Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Schmincke)

Ueber die Bedeutung der Askaridiasis für den menschlichen Körper

mit einem eigenen Falle von hämorrhagischen Enteritis infolge von Askariden bei einem Kinde

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Gertrud Krüger

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1932

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. Eymer

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

1932

Ueber die Bedeutung der Askaridiasis für den menschlichen Körper mit einem eigenen Falle von hämorrhagischer Enteritis infolge von Askariden bei einem Kinde.

Es wurde allgemein beobachtet, daß die Wurmerkrankungen während und nach dem Kriege recht bedeutend zugenommen haben. Ebenso dürften die einzelnen Fälle an Schwere die bisher gesehenen erheblich übersteigen (Fischer, Rahner 1921). In erster Linie gilt das für die Oxyureninfektion, deren außerordentliche Vermehrung der im Kriege eingetretene Seifenmangel und dem dadurch bedingten Rückgang der körperlichen Reinhaltung und Pflege zuzuschreiben ist. Einen weiteren Grund glaubte man in der kohlehydratreichen Kriegskost zu finden, die für Parasiten einen günstigen Nährboden darstellt. Die Belegung der Volksbäder mit Truppen, bei denen der Wurmparasitismus noch erheblich größer war (Wolff und Dau) 12—63% als bei der Zivilbevölkerung, begünstigte ebenfalls die starke Verbreitung. Dasselbe gilt auch für die Erkrankung durch Spulwürmer, für deren Zunahme eine andere Folgeerscheinung des Krieges, die Bodendüngung mit Menschenfäkalien, heranzuziehen ist. Die Verwendung von Menschendung wird nun fast überall für Gartenbetriebe und Ackerbau in Verwendung gebracht, und das muß natürlich in Gegenden, wo Spulwurmträger häufiger vorkommen, außerordentlich zur Verbreitung der Wurmeier beitragen, von denen nach Eschricht von einem Weibchen jährlich 60 Millionen produziert werden. Diese bleiben am Gemüse, Salat und Beerenobst haften und gelangen durch die Nahrung direkt in den Wirt. Gelegentlich wird auch Trinkwasser zum Träger keimkräftiger Eier. Sehr ausgebreitet unter der niederen Bevölkerung fand sich die Askaridiasis schon vor dem Kriege im Süden Deutschlands, besonders in Schwaben, wo günstige Vorbedingungen dazu gegeben sind; nämlich Kleingrundbesitz und bäuerliche Selbstversorgung, bei der die Pflanzenkost eine beträchtliche Rolle in der Volksernährung spielten. Ebenso die absolut unhygienischen, zum Teil indiskutablen, an China erinnernde Verhältnisse der Fäkaliendeponierung und Abfuhr auch in den kleineren Städten. Wie mir Professor Schmincke

gesagt hat, betrug die Zahl der Wurmtragenden im Pathologischen Institut Tübingen in den Jahren vom 1. 4. 1922 bis 1. 4. 1928 sezierten Leichen fast 100 Prozent.

Betreffs der Häufigkeit ist die Askaridenerkrankung von besonderem Interesse in Japan. Bälz (Tokio) erwähnt in seinem Lehrbuch 1900, „fast jeder Japaner hat diesen Wurm, sei er Kind oder Erwachsener. Ich fand ihn in 36 Leichen 34mal." Askaris lumbricoides ist in allen Weltteilen ohne Unterschied des Klimas und der Rasse wohl der verbreitetste unter den menschlichen Parasiten. Häufiger ist er zwar nach übereinstimmenden Berichten von Aerzten in den Tropen, als in den gemäßigten Zonen. Als Ursache werden dabei die unhygienischen Verhältnisse der Eingeborenen sowie raschere Reife der Eier in der Hitze angegeben. — Für uns kommen von den Nematoden, denen der Hauptteil der Wurmerkrankung zuzuschreiben ist, nur Ankylostoma duodenale, Trichocephalus dispar, Oxyuris vermicularis und Askaris lumbricoides in Betracht.

Ein Fall von Askaridenschädigung bei einem Kinde, der im Pathologischen Institut Heidelberg beobachtet wurde, und der unten zur Beschreibung kommen soll, gab mir Anlaß, mich mit der pathologischen Bedeutung der Askariden näher zu beschäftigen.

Biologie.

Unter dem Namen *ἕλμινς στρογγύλη* war dieser Parasit schon Aristoteles bekannt, während der *'ασκαρις* der alten Griechen gleichbedeutend mit unserem Oxyuris ist. Plenius nannte ihn Tinea rotunda, später hieß er Lumbricus teres. Bei Liné finden wir ihn unter den Nematoden als Askaris lumbricoides.

Ein langgestreckter, spindelförmiger Wurm, der sich nach vorn etwas mehr als nach hinten verjüngt, mit rötlich-gelber oder grauweißer Färbung in frischem Zustande. Dank seiner Muskulatur ist er elastisch und befähigt, erhebliche Kontrakturen und Exkursionen auszuführen. Von den Lippen am Vorderende, deren Ränder fein gezähnt sind, tragen die dorsale zwei, die beiden ventralen je eine Sinnespapille. Die Männchen erreichen eine Länge von 15—17 cm, selten länger, eine Dicke von 3 mm; das Hinterende, das hakenförmig eingebogen, manchmal auch eingerollt ist, trägt an der Stelle, wo der Darm als Anus endet, zwei gleich große Spicula von etwa 2 mm Länge. Um die Kloakenöffnung sind 70—75 Sinnespapillen angeordnet, 7 Paare postanal, 1 Unpaare vor dem Anus. Der durch die Körperdecke weißlich schimmernde, einfache Hoden ist stark gewunden und erreicht etwa das 8fache der ganzen Körperlänge. Die Weibchen, deren Vulva gegen Ende des vorderen Körperdrittels liegt, wo eine ringförmige Einschnürung besteht, werden 20—25 cm und darüber lang, und etwa 5 mm dick. Vom Mund bis zum Anus, der beim Weibchen mehr von der Spitze entfernt liegt, durchzieht der Darm, mit kurzen dicken Oesophagus beginnend,

den ganzen Körper, der im übrigen ganz von dem doppelten Uterus und den sich anschließenden Ovarien erfüllt ist. Letztere erreichen das 10fache der Körperlänge und sind als weiße Fäden durch die Haut sichtbar.

Sehr charakteristisch sind die Eier, die je nach der mikroskopischen Einstellung, d. h. entweder in ihrer optischen Achse oder in der Aufsicht verschiedenes Aussehen haben. In ersterem Falle sieht man im Innern des gelblichen Ovals, das etwa 0,05 bis 0,07 mm in der Länge und 0,04 bis 0,05 mm in der Breite mißt, Dottermassen und darum eine dicke braune Schale, die von höckeriger Eiweißlage umhüllt ist. In der Aufsicht sieht man nur die unregelmäßige hökkerige gelb-braun gefärbte Eiweißschicht, die ihre Farbe von den Fäkalmassen erhalten hat, denn im Moment der Ablage ist sie farblos. — Außer befruchteten Eiern finden sich im Stuhle auch unbefruchtete, die zur Unterscheidung von den anderen länger sind und reichlichere Dottermassen enthalten.

Infektionsmodus.

Die mit den Faeces aus dem Körper in feuchte Erde oder Wasser gelangten Eier sind im Darme des Wirtes vor der Furchung abgelegt worden und entwickeln sich in unseren Breiten in etwa 30 bis 40 Tagen. Bei höherer Temperatur, z. B. in Japan vergehen bei 28—34° Celsius nach Joshida im Minimum auch 15 Tage. Bei 37° sterben die Eier ab. In gleichen Kulturen vollzieht sich die Entwicklung, zu welcher eine geringe Menge von Sauerstoff notwendig ist (Zavadovsky), ebenfalls nicht gleich schnell. Ist die Temperatur zu niedrig, so kann es jahrelang dauern, bis die Embryonen reif sind, — ihre Vitalität ist dadurch nicht beeinträchtigt. — Voll entwickelt, spiralig in der Eischale zusammengerollt, verläßt der Embryo, dessen Vorderende mit dem aus drei dicht stehenden Lippen gebildeten „Zahn" bewaffnet ist, nur recht selten in freiem die Eischale. Erst im Darm des Menschen, meistens im unteren Dünndarm kriechen die Embryonen aus ihrer Schale und gelangen zur Weiterentwicklung. Diese direkte Uebertragung bestätigen die Versuche von Davaine, Grassi, Calandruccio, Lutz und v. Epsteins. Demgegenüber stand die Ansicht von Leukart, der ursprünglich einen Zwischenwirt annahm, aber später selbst die direkte Infektion des Menschen mit dem Spulwurm durch Aufnahme von embryonierten Eiern als solche anerkannte.

Die im Darm freigewordenen Askarislarven dringen (Fülleborn, Nettersheim, Ransom) in die Darmschleimhaut, besonders im untersten Dünndarm und Coecum und gelangen mit dem Darmvenenblut durch die Pfortader zur Leber und in die Leberkapillaren. Andere, japanische Autoren Joshida, Asada, Tokihara und Takamato beschreiben die Wanderung der Askarislarven zur Leber nicht auf dem Lymph- oder Blutwege, sondern

durch die freie Bauchhöhle zur Leberserosa und nach deren Durchbohrung in die Leber hinein.

Von der Leber aus werden die Embryonen durch die Vena hepatica und das rechte Herz in die Lunge geschwemmt und bleiben in den Lungenkapillaren hängen. Dort bohren sie sich durch die Kapillarwand, gelangen in die Alveolen und Bronchien, werden teils aktiv, teils passiv durch die Flimmerepithelbewegung in den Rachen befördert, um mit dem Schluckakt wieder in den Darm zurückzukehren, wo sie nun befähigt sind, auszuwachsen und geschlechtsreif zu werden.

Ein Teil der Askarislarven passiert jedoch die Lungenkapillaren (Fülleborn) und gelangt durch das linke Herz in den Körperkreislauf. So können die Askaridenlarven in den verschiedenen Organen, Gehirn, Lymphdrüsen und Niere, in deren Harnkanälchen sie kleine Blutungen verursachen, wieder angetroffen werden. Ein Versuch von Fülleborn, bei welchem er die ganze Niere mit einem Gummisack umschließt und nur den Hilus offen läßt, beweist, daß die Larven nur den von ihm beschriebenen Blutweg und nicht durch die freie Bauchhöhle (Joshida), was Fülleborn ganz von der Hand weist, gegangen sind. — Ebenso erklärt Fülleborn das Auftreten von Larven in der Bauchhöhle, was später aufzutreten pflegt, wenn der Darm bereits askarisfrei geworden ist, dadurch, daß diese Exemplare nach der Lungenpassage in den Körperkreislauf geraten sind und sich in den Mesenterialkapillaren ausgebohrt haben. Durch den Körperkreislauf gelangen Larven von Belaskaris der Hunde auch in die Placenta trächtiger Tiere und von dieser in den Foeten (Fülleborn). Versuche von Höppli an Mäusen, Ratten usw. beweisen ebenfalls diese Wanderung auf dem Blut- und Lymphweg. Auch Nettersheim bestätigt diesen Wanderungsweg und schreibt selbst: Die im Darm ausgeschlüpften Larven haben auch noch eine weitere Möglichkeit, in die Lymphgefäße des Darmes und durch den Ductus thoracicus zur Vena subclavia und so unter Umgehung der Leber in das rechte Herz und die Lungen zu gelangen. Die Larven, die nicht die Lunge passiert haben, überschreiten kaum die Länge von 0,3 mm, also ist die Wanderung durch die Lungen zur Entwicklung der Larven notwendig.

Zur Erklärung für diese Wanderung wird ferner angenommen (Braun-Seifert, Fülleborn), daß der Endoparasitismus dieser Darmnematoden aus dem Ectoparasitismus hervorgegangen ist, daß also der Weg durch die Haut, den viele Arten z. B. Ancylostoma duodenale noch aufweisen, der primäre ist. Pintner glaubt diese Wanderung damit zu begründen, daß die Nematoden sich eben auf diesem Wege, das für das Leben im Darme notwendige Glykogen verschaffen müssen, was andere Darmhelminthen, bei denen ein Wirtswechsel stattfindet, in den Zwischenstadien, die in anderen Organen leben, erreichen.

Toxikologie.

Die Frage nach der Ursache der mitunter beobachteten schweren Symptomen bei Askaridenträgern, wurde von Flury durch eingehende chemische Untersuchungen und Tierversuche weitgehend aufgeklärt. Schon der Stoffwechsel der Askariden ist infolge ihres Darmparasitismus von anderen freilebenden selbständigen Tieren unterschieden. Infolge des im Darme herrschenden Sauerstoffmangels werden die Nahrungsstoffe ungenügend verbrannt, und vorwiegend durch Fermente gespalten, so daß ein guter Teil der Stoffwechselprodukte für die anoxybiotische Lebensweise charakteristischen sind; sie sind ähnlich den Substanzen, die von anaeroben Spaltpilzen erzeugt werden, die den Charakter der Eiweißfäulniß und Kohlehydratgärungsprodukte tragen. Physiologischerweise entstehen im Organ des Askaris Wasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure, flüchtige Fettsäuren, Alkohol, Aldehyde, Ester, giftige Basen und ungiftige Eiweißspaltungsprodukte.

Sowohl in der Leibessubstanz, als auch in den Ausscheidungen finden sich Stoffe, die toxisch wirken, lokale Reize, Hyperämie und Nekrosen verursachen können. Vor allem erwähnt Flury die von ihm nachgewiesenen flüchtigen Aldehyde der Fettsäuren, die vermutlich durch Reduktionsvorgänge aus den entsprechenden Säuren entstehen; dann die freien, flüchtigen Fettsäuren selbst, unter denen hauptsächlich Baldriansäure und Buttersäure, in geringen Mengen Ameisensäure, Acrylsäure und Propionsäure isoliert werden können.

Von lokalreizenden Stoffen kommen Alkohole und Ester der Aethyl-, Butyl- und Amylreihe in Betracht. Diesen Stoffen muß vor allem die bei Askariträgern häufig beobachtete Reizung der Darmschleimhaut zugeschrieben werden. — Von stickstoffhaltigen Substanzen wurden „sepsinartig" (Faust) wirkendes Kapillargift, und giftige Basen von atropin- und koniinartiger Wirkung nachgewiesen. Seyderhelm hat aus Askariden einen chemisch noch nicht näher charakterisierten Stoff gewonnen, der ähnlich, aber schwächer wie das Oestrin aus Gastrophiluslarven wirken soll. Er meint, dieser Stoff sei identisch mit dem von Flury beschriebenen Kapillargift. Subkutane Injektion dieses Kapillargiftes ergab bei Hunden schwere Schädigungen der Darmschleimhaut, Haemorrhagien und Epithelnekrosen. Wichtig bei Askaridiasis sind noch haemolytisch wirkende Stoffe, Oel und Akrylsäure (Versuche von Faust und Schmincke ergaben bei Hunden schwere Anämien durch per os verabreichte Oelsäure), gerinnungshemmende und reduzierende Substanzen, sowie Fäulnisprodukte abgestorbener Würmer.

Die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sind durch Resorption flüchtiger Stoffe der Fettreihe bedingt. Die bei Wurmkranken auftretenden nervösen Störungen (Krämpfe, Chorea, Tetanus, Delirien) sind als Folgen chronischer Vergiftungen durch

Aldehyde, insbesondere durch atypisch wirkende Verbindungen der Amylreihe zu erklären.

Den ersten Hinweis auf den eigentümlich scharfen Stoff der Askariden gibt 1840 C. E. Miram. Er macht darauf aufmerksam, daß dieser Stoff beim Menschen heftige Rhinitis und Bronchitis hervorzurufen vermag. 1866 beschrieb Bastian die giftigen Eigenschaften von Askaris megalo cephala, die er 1863 durch Untersuchungen damit an sich selbst kennenlernte, und zwar als Conjunctivitis, Tränen, Schwellen und Entzündung der Augen, Reizung der Atemwege. Berichte von Huber 1870 bestätigen diese Angaben. Huber bekam durch Arbeiten mit Askaris lumbricoides lästiges Jucken des Kopfes und Halses und stark entwickelte Quaddeln, ebenso erhebliches Anschwellen des Ohres. Starkes Sezernieren aus dem rechten Gehörgang während einer Stunde, Conjunktivitis mit starkem Jucken, am rechten Auge Chemosis, starkes Jucken der Hände. Alle Symptome verschwanden nach einigen Stunden spurlos. — 1876 erwähnt Leuckart ebenfalls die Giftigkeit der Askariden und sucht die Ursache dafür in der öligen Substanz der Markbeutel der Muskeln. 1895 schreibt Raillet von epileptiformen Anfällen, Gehirnkongestionen, Blindheit, Hysterie und lokalen Erscheinungen, Tränen der Augen, Jucken der Finger beim Arbeiten mit Askaris lumbricoides. 1896 berichtet Ahanson von Conjunktivitis, Chemosis und Pruritus an Kopf und Hals, Bläschenausschlag, durch Arbeiten mit Askaris hervorgerufen, das er einem chemischen Gift und nicht einer Mikrobeninfektion zuschreibt. 1896 wurde auch von v. Linstow in den Askariden ein flüchtiger Körper von eigenartigem Geruch, unangenehm und pfefferartig, gefunden, welcher heftige Reizerscheinungen der Schleimhäute zeigte. Von Linstow hatte selbst Gelegenheit, die lokale Wirkung des Stoffes zu verspüren, der an seinem Auge chronische Conjunktivitis und Chemosis verursachte. In demselben Jahre werden uns von Arthus und Chansom 3 Fälle berichtet, wo Personen die mit Präparation von Pferdeaskariden beschäftigt waren, an Laryngitis und Conjunktivitis erkrankten. Nach Ransom bewirkte eingetrocknete und pulverisierte Körperflüssigkeit vom Schwein gewonnener Askariden auf der scarifizierten Haut einer Versuchsperson wiederholt Jucken, Schwellung und Bläschenbildung. Frische Askaridenflüssigkeit verursachte von einer Hautabschürfung aus in weniger als 5 Minuten erst die oben beschriebenen Erscheinungen, und dann Urticaria, die sich über den ganzen Körper ausbreitete. Auch gekochte Askaridenflüssigkeit soll noch Hautreaktionen hervorgerufen haben. Von Pentagna werden 2 Fälle von Askariasis und Urticaria bei Kindern beschrieben. Bei 2 Kindern mit reichlich Askariden trat mehrmals starke Urticaria auf, die nach Abtreibung der Würmer ausblieb. Auch Allesandrini und Paolucci beobachteten bei ihren Untersuchungen, daß

der in der Coelomhöhle der Askariden befindliche saure, flüchtige Stoff nesselartige Wirkung auf Haut, Bindehaut und Darmschleimhaut hat.

1901 beweist Weinland, daß ein Endprodukt des Askaridenstoffwechsels Valeriansäure sei und führt den eigentümlichen Geruch darauf zurück. Kitt erwähnt 1906, daß beim Zerschneiden der frischen Würmer flüssige, haut- und schleimhautreizende Substanz frei werde, von der man vorübergehend Nesselausschlag und Conjunktivitis bekommen kann.

1909 beschreibt Taschenberg dieselben Symptome. 1910 berichtet Goldschmidt von seiner 9jährigen Erfahrung über den höchst giftigen Einfluß des flüssigen Inhaltes der Leibeshöhle von Askariden und des ätzend aromatischen Duftes. Diese Giftwirkung hat er in seinem zoologischen Institut an mindestens 20 Fällen beobachtet.

In der Empfänglichkeit für die Giftwirkung der Askaridenausdünstung besteht zwischen den einzelnen Menschen große Verschiedenheit. Ziemlich häufig scheint es, daß einmaliges Arbeiten mit Askariden nichts schadet. So waren mehrere Assistenten und Studenten unempfindlich, oder bekamen nicht in dem Maße Erscheinungen wie andere. Es gibt aber auch Leute, die dauernd immun sind. Ein Student arbeitete mit Askariden seit Monaten ohne jede Wirkung. In der Regel scheint die Wirkung eine derartige zu sein: anfangs nur leichte Erscheinungen, bei längerem Arbeiten mit dem Objekt steigern sich diese schließlich zu ganz bösartigen Erscheinungen. Hand in Hand steigert sich die Empfindlichkeit. Mehrere Professoren mußten deswegen ihre Arbeit mit Askariden aufgeben. Die Empfindlichkeit war so gesteigert, daß schon beim Betreten des Arbeitszimmers niesen, hüsteln, bei anderen Brechreiz und Uebelkeit, ja sogar Asthmaanfälle sich einstellten, die schließlich ausarteten in chronischen Nasen-Rachenkatarrh, Katarrh aller Schleimhäute, bösen Husten und Häufung der heftigen Asthmaanfälle. Sogar die Präparation eines Individuums genügt, um langwierige Beschwerden hervorzurufen. Genau beschreibt Goldschmidt den Fall von Frl. Dr. Hamburger, Zoologisches Institut Heidelberg, die 1909 nach Präparation von Askaris megalo-cephala schweres Bronchialasthma bekam, das bei längerer Abwesenheit aus dem Institut verschwand, um wieder bei Fortsetzung der Arbeit zu erscheinen.

Die Wirkung der flüssigen Askaridensubstanz wirkt bei Berührung noch erheblich schlimmer. Bei einem Kollegen, der die Substanz an seine Augen brachte, wurde von Goldschmidt sogar Abheben der Conjunctiva in Blasen beobachtet.

1912 führt Dobernecker an, daß die giftigen Eigenschaften des Askaris lumbricoides in erster Linie gehirnreizend wirken, die des Askaris megalo-cephala sich in einer Reizung des Rückenmarks

äußern. Während Reizerscheinungen auf die Haut und Schleimhaut bei beiden die gleichen sind.

Markus weist schon 1881 darauf hin, daß die Symptome der Askaridenvergiftungen in merkwürdiger Weise mit denen des Heuschnupfens übereinstimmen. 1928 erscheint nun von Jadasohn eine Veröffentlichung über „Allergiestudien bei der Askaridenidiosynkrasie". Jadasohn unterscheidet 3 Arten, auf welche der Askaris dem Menschen gefährlich werden kann. 1. auf mechanische Art, durch Größe und Menge, 2. durch die pharmakologisch wirksamen Gifte, und 3. durch Auslösung allergischer Reaktionen. Als solche Schädigung betrachtet Jadasohn auch die von Goldschmidt, Miram, Pentagna und anderen, oben erwähnten Autoren beschriebenen Krankheitssymptome, wie Urticaria und Asthma. Jadasohn beschreibt nun ähnliche Fälle, bei denen die betr. Personen durch Arbeiten mit Askaris schwere Krankheitserscheinungen, wie Konjunktivitis, Rhinitis, Asthma, Urticaria, ja sogar Schwellen einer ganzen Gesichtshälfte bekommen haben. Und zwar immer entsprechend der Schwere der Krankheitssymptome fällt die durch Applikation von Leibeshöhlenflüssigkeit auf Impfstrichen vorgenommene Hautprüfung stärker oder schwächer aus. Die hervorgerufenen Krankheitserscheinungen bezeichnet er als idiosynkrasische, und versteht darunter die Tatsache, daß ein Idionsynkrasiker auf eine bestimmte Noxe qualitativ oder quantitativ stark abweichend vom normalen reagiert. Mit dem gleichen Recht, mit dem man Heuschnupfen und gewisse Formen von Asthma und Urticaria als idiosynkrasisch bezeichnet, nennt er auch die urticariellen asthmoiden und heuschnupfenartigen Symptome idiosynkrasisch.

Da die von außen durch Askaridennoxe ausgelöste Krankheit sehr ähnlich ist mit Heuschnupfen und Asthma, verursacht durch Klima-allergene, stellt Jadasohn die Frage auf, ob der Reaktionsmechanismus bei der Askaridenempfindlichkeit ebenfalls ein allergischer ist, wie bei Heuschnupfen und Asthma, d. h. nach der Definition von v. Pirquet, Dörr und Bloch, ob diese Krankheit ebenfalls auf Antigen-Antikörperreaktion beruht. Nach Betrachtung der Versuche von Hegglin, Brüning und Fülleborn, die die Cutanreaktion zur Sicherung der Askaridendiagnose verwenden, namentlich der des ersteren, der die Häufigkeit der Befähigung auf Askariden zu reagieren, mittels der Hautprüfung feststellt, kommt Jadasohn zu dem Ergebnis, daß sicherlich ein Zusammenhang zwischen positiven Hautreaktionen und Askaridiasis besteht, und daß sich in den Askariden Substanzen finden, die allergische Reaktionen auslösen können. Zu den Krankheitserscheinungen allergischer Natur zählt demnach vor allem Urticaria und Asthma, bei deren Behandlung man mehr auf den Zusammenhang mit Askaridiasis achten sollte. Leibeshöhlenflüssigkeit der Askariden wirkt nach Hegglins Versuchen bei zirka 80% der

Menschen urticariogen. Nach sehr ausführlicher Beschäftigung mit der Frage der Eigenschaften der idiosynkrasischen Substanz kommt Jadasohn zu dem interessanten Ergebnis, daß das Antigen dialysabel, also kein Eiweißkörper ist und durch Verdauung mit Pepsin und Trypsin seine idiosynkrasische Fähigkeit behält. Durch Versuche von Ransom, Harrison und Couch wurde festgestellt, daß diese idiosynkrasische Substanz nicht flüchtig ist und erklären den Fall, bei dem durch das bloße Betreten eines Raumes, in dem vorher mit Askariden gearbeitet wurde, ein Asthmaanfall ausgelöst wird, damit, daß geringe Spuren von verspritzter Askaridenflüssigkeit in der Luft vorhanden sind, die genügen, solch schwere Symptome hervorzurufen. Jadasohn erwähnt, daß beim Auftreten der beschriebenen Krankheitssymptome nicht nur an Askarideninfektion, sondern speziell beim Asthma auch an Askariden in der Umgebung gedacht werden muß (Schlachthof).

Die Infektion erfolgt durch Eier, welche in der Außenwelt bei Luftzutritt und feuchter Umgebung in 4—5 Wochen zur Reife gelangen. Wie oben beschrieben, werden die Embryonen aus der Eischale nicht frei, ehe sie nicht verschluckt und in den Darm des richtigen Wirtes gekommen sind. Wie Versuche mehrerer Forscher ergaben, treten dann im Darme Askariden auf, deren Eier nach 5 Wochen in den Faezes erscheinen (Grassi). Die Ansiedlung der Larven, die aus der Eischale in den Darm ausgeschlüpft sind, erfolgt nicht sogleich, sondern von hier beginnen sie ihre Wanderung wie Versuche an Nagetieren bestätigen (Stewart, Ransom, Fülleborn, Joshida, Höppli, Nettersheim), in die Leber, Lunge, Trachea, Oesophagus und wieder zum Darm zurück. Während die Bronchialwand trotz der Anwesenheit von Askariden im Lumen wenig verändert ist, der Bronchialschleim nur wenig vermehrt erscheinen kann, können die Lungen ausgedehnte hämorrhagische Herde darbieten.

Im Darm entwickeln sich die Larven bei Nagetieren nicht weiter, während sie beim Menschen und Schwein zu den großen und geschlechtsreifen Würmern heranwachsen. Bringt man Larven unter die Haut der Versuchstiere, so treten sie die gleiche Wanderung an. Larven sind auch in den Körperhöhlen, Herz, Pankreas, Nieren, Milz, selbst im Gehirn angetroffen worden. Bei diesem Rundlauf der Askaridenlarven scheint die Verschleppung durch die Lymph- und Blutzirkulation die Hauptrolle, die aktive Wanderung die Nebenrolle zu spielen. In der Niere und Lunge der Versuchshunde sind tuberkelähnliche Knötchenbildungen im Umfange der Larven beobachtet worden (Fülleborn). Larven im Gehirn verursachen geringe Symptome, da sie dort meist nur kurz verweilen.

Die Länge der Embryonen beträgt beim Ausschlüpfen 0,25 mm, die wandernden Larven erreichen eine Länge von 2,5 mm.

Die auf den Wanderungen die Lungen durchdringenden Larven

können Atemstörungen bedingen, ja man fragt, ob gewisse Pneumonien bei Kindern nicht mit diesem Parasitismus in Beziehung stehen. Versuche von Koino weisen ebenfalls darauf hin, daß die Passage von Askarislarven durch die Lunge, diese stark schädigt; zunächst entstehen kleine Blutungen, die je nach der Höhe der Infektion mehr und mehr zunehmen und eine Entzündung hervorrufen, der viele Versuchstiere um den 5. Tag herum erliegen. Koino selbst schluckte selbst etwa 2000 embryonierte Eier von Askaris lumbricoides bekam eine Pneumonie mit reichlichem, mitunter blutigem Sputum, in dem sich vom 9.—16.Tage Askaridenlarven (einmal 178 Stück) vorfanden; am 15. Tage klang die Pneumonie ab. 50 Tage nach der Infektion wurden 667 Spulwürmer von 3—8 cm Länge abgeführt. Mosler (1867) wie Lutz (1888) beobachteten bei ihren Infektionsversuchen ebenfalls Lungensymptome bei den Versuchspersonen. Diese Symptome, die mit der Wanderung der Askaridenlarven auf dem Blutwege durch Leber und Lunge zusammenhängen, rechnet Fanconi, der bei der Ascaridiasis ein erstes Kranksein von einem zweiten abtrennt, zum ersten. Dieses unterteilt er

a) in Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Husten, Bronchitis, Pneumonie,

b) in urticarielle und vielleicht noch andere Hautexantheme. Zum 2. zählt er alle die bisher beobachteten Krankheitserscheinungen, die durch Anwesenheit der Askariden im Darmtraktus hervorgerufen werden.

Der gewöhnliche Sitz des Askaris lumbriocides ist der Dünndarm, von dessen Inhalt sich der Wurm in erster Linie ernährt, doch soll er gelegentlich auch die Schleimhäute angreifen und etwas Blut aufnehmen (Döbernecker 1912, Galli-Valerio 1915).

Infolge ihres großen Wandertriebes finden sie sich auch häufig im Magen, Rachen und Nase, wo sie aber nicht durch aktive Wanderung, sondern auch durch Erbrechen des betreffenden Parasitenträgers hingelangen können. Nach dem Brechakt werden sie mitunter aspiriert, kommen in die Luftwege, Larynx, Trachea, Bronchen und führen zur Erstickung. Einen Fall dieser Art beschreibt Roback, in dem bei einem wegen Diphterie tracheotomierten Kinde ein Askaris in der Kanüle steckte. Wagner beobachtete die Erstickung eines Kindes durch ein Konvolut von Askariden, das im Schlunde über dem Kehlkopfeingang steckengeblieben war. Oppolzer und Blumenau berichten ebenfalls über Erstickungstod durch Askaridenknäuel in der Trachea. Middleton bringt einen Fall von einem Kinde, dessen beide Tonsillen stark vergrößert waren, und bei deren Enukleation die rechte einriß und aus einem darin befindlichen Cavum ein weiblicher Askaris zum Vorschein kam. Nach Abrantini wurde ein stark asphyktisches Kind nach Aushusten eines Askariden geheilt. Schneller beobachtete in

einem Falle eine Wanderung der Spulwürmer vom Magen durch eine Oesophagotrachealfistel und in Trachea und Bronchien. Leon fand bei einem dreijährigen, an Lungentuberkulose leidenden Kinde, das nach Hustenanfall und Erbrechen, wobei ein Askaris entleert wurde, erstickt war, bei der Sektion im hinteren Mediastinum einen Spulwurm; Leon vermutet, daß dieser vom Darm aus in den Pharynx gekrochen, durch den Hustenanfall in den Larynx, die Trachea, den Bronchus und durch die perforierte Bronchialwand in das Mediastinum gelangt war.

Vom Nasenrachenraum aus kriechen sie, folgend ihrem Triebe, sich in enge Gänge zu zwängen, in die Stirnhöhle, wo Troja z. B. einen ganz zusammengerollten Spulwurm bei der Sektion fand. In die Oberkieferhöhlen, (Dechamp, Fortessin) Canalis nasolacrimalis, (Haffner, Rodriguez, Vaillet) in die Nase und ihre Nebenhöhlen (Mosler, Peiper, Jurasz, Reynold, Wagenhäuser), ja sogar durch die Tuba Eustachii (Bruneau) in das Mittelohr (Okada). Gleiche Eigenschaften zeigen sie im Darmtraktus, von wo sie in den prozessus vermiforis, (Castellani, Schlössmann) in den Ductus pancreaticus, (Seyfahrt) den Ductus choledochus, die Gallenblase, und die intrahepatischen Gallengänge, die mitunter weit von Spulwürmern ausgedehnt und erfüllt sind, hineinkriechen, Pancreatitis, Icterus, Leberschwellung und Ascites verursachen. Beim Wiederaustritt verschwinden diese Erscheinungen, am Askaris jedoch sind noch Strangulationsmerkmale zu finden. (Eppstein, Mertens). Huber wendet sich gegen diese Anschauung, da jedes Askarisweibchen an der Vulva diese Einschnürung trägt. Nach solcher Ansiedlung treten entzündliche Prozesse in den Gallenwegen auf, wobei die Anhäufung von eosinophilen Leucocyten auffällt. Bei gleichzeitiger Infektion, durch die von den Askariden mitgeschleppten Bakterien, sieht man mitunter Leberabszesse entstehen. Yamano erklärt die Entstehung eines Empyems folgendermaßen, auch über den Weg eines Leberabszesses: Vom Darm aus ist der Spulwurm durch den Ductus choledochus in die Gallengänge eingewandert. Hier kam es zum Leberabszeß, der sich abgekapselt hat, und dann zum Zwerchfell hin perforiert ist. Dadurch ist es zur Entstehung eines subphrenischen Abszesses gekommen, dieser ist wiederum durch das Zwerchfell hindurch perforiert und somit ist ein Empyem mit dem darin liegenden Askaris entstanden.

Auch frei in der Bauchhöhle (Freudenthal) und den Pleurahöhlen wurden sie gefunden. (Luschka, Müller, Yamano, Okujima) Nacken erwähnt einen Fall von Askaris sogar im Eileiter. Henry D. Fry veröffentlichte einen eigenartigen Fall. Eine 23jährige Patientin litt an Appetitlosigkeit, Brechreiz nach dem Essen und Schmerzen im Unterleib. Untersuchung ergibt Askarideneier im Stuhle und Empfindlichkeit der ganzen Unter-

bauchgegend, links hühnereigroßer Tumor, der bei vaginaler Untersuchung in die Ovarialgegend lokalisiert wird. Die Operation zeigt Verwachsung des linken Ovars mit Tube und Uterus, Ovar hühnereigroß, Oberfläche glatt. Keine Adhäsionen mit dem Darm. Innerhalb der Verwachsung Abszeß, aus dem sich ein 6—7 cm langer Askaris entleert. Mikroskopisch wurde bei der Untersuchung starke Lympho- und Leucocyteninfiltration gefunden, bakteriologisch Reinkulturen von Bacterium coli. Der Autor erklärt den Fall folgend: Der Askaris ist vom Anus aus in die Vagina eingewandert, durch das Uteruscavum in die Tuben und von dort durch einen rupturierten Graaf'schen Follikel in das Ovar. Die direkte Auswanderung aus dem Darm hält Henry D. Fry für unmöglich, da keine Verwachsung zwischen Darm und Abszeß bestand.

Aus dem Harnapparat werden öfters Ausscheidungen von Spulwürmern durch den Urin beobachtet (Blanchard, Schlüter), ebenso werden sie wie der obige Fall schon zeigt, in dem Uterus (Bedet) und der Vagina (Anciaux) gefunden.

Bei all diesen Fällen des Vorkommens von Würmern und deren Wanderung außerhalb des Darmtraktus wurden fast immer nur geringe Reaktionen des umgebenden Gewebes beschrieben, wenn überhaupt genauere Untersuchungen pathologisch-anatomischer und mikroskopischer Art angestellt wurden. Im ganzen sind drei interessante Fälle von Gewebsreaktion durch Anwesenheit von Askariden und deren Eier verursacht in der Literatur veröffentlicht (Sehrt 1906, Jamauchi 1924, Adelheim 1928).

Sehrt beschreibt den Fall einer 49jährigen Frau, die nach klinisch gestellter Diagnose Magencarcinom zur Operation kommt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fallen zahlreiche miliare und submiliare, weiße tuberkelartige Knötchen auf, die sich in großer Menge auf der Serosa des Magens befinden. Der Magen selbst ist völlig frei von einem Tumor. Dagegen findet sich im kleinen Netz ohne Zusammenhang mit Magen oder Darm eine derbe, höckerige, mit buckligen Hervorragungen versehene, kleinapfelgroße Geschwulst, die auf ihrer Oberfläche ebenfalls kleinste Knötchen aufweist. Adhäsionen bestehen mit dem Peritoneum parietale und dem linken Leberlappen. Sowohl Adhäsionen wie Leberoberfläche sind von diesen Knötchen besetzt. Bei Durchtrennung der Adhäsionen reißt der Tumor ein, und es entleert sich aus etwa taubeneigroßer Abszeßhöhle grüngelblicher, mit bröckligen nekrotischen Massen untermischter Eiter. Inzision in die größere Vorwölbung eröffnet eine größere Abszeßhöhle, deren 1½ cm dicke Wand aus derbem, schwielig, fibrösem Gewebe besteht und nach der Höhle zu von schwammigen Granulationsmassen bedeckt ist. Es fließt mit nekrotischen Fetzen untermischter Eiter ab, frei in der Abszeßhöhle ein 4 cm langes, an einem Ende nekrotisch abgebröckeltes Hohlgebilde, aus dem, neben flockig eitrigen Massen, fädige Gebilde von

Seidenfadendicke herauszuziehen sind. — Ausräumung der Abszeßhöhle mit scharfem Löffel, Tamponade, Anheften des Tumors an dem parietalen Peritoneum. Heilung nach kleinen Rezidiven der Schmerzen im rechten Unterbauch.

Die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Stückes der fibrösen Abszeßwand ergab: Die Abszeßwand wird von fibrösem Gewebe gebildet, das hie und da kleinzellige Herde aufweist und mit zahlreichen Gefäßen versehen ist. An manchen Stellen eingelagertes Fettgewebe. Die ganze Wand ist durchsetzt von kleineren und größeren Knötchen, die aus konzentrisch verlaufenden Bindegewebszügen, zwischen denen Rundzellen liegen, gebildet werden. Im Zentrum dieser Knötchen befinden sich mehr oder weniger gut erhaltene Askariseier. Die meisten dieser zentral gelegenen Eier sind eingeschlossen von mächtigen vielkernigen Fremdkörperriesenzellen. Die meist nur noch einschichtige Schale der Eier ist stark geschrumpft und an einem, mit Oelimmersion betrachteten Ei, ist diese an einer Stelle durchbrochen, an der nun phagocytäre Elemente in die abgestorbene Protoplasmasubstanz einwandern.

Bei den ebenfalls histologisch untersuchten Granulationsmassen der Abszeßhöhle handelt es sich um typisch gefäßreiches Granulationsgewebe mit zahlreich eosiniphilen Leucocyten. In diesem Gewebe sind die Askariseier am häufigsten. Fast jedes Ei ist eingeschlossen von einer großen, vielkernigen Fremdkörperriesenzelle. Unter den Eiern befinden sich befruchtete mit weiblichem und männlichem Vorkern, mit zwei und vier Furchungskugeln. Ebenso fanden sich Eier in den Eitermassen des Hohlgebildes, das sich als Teil der Uteruswand von Askaris lumbricoides herausstellte.

Auffallend sind die zwischen den Eiterkörperchen zerstreuten oktaedrischen Charkot-Leyden'schen Kristalle. — Sehrt nimmt an, daß ein weiblicher Askaris aus dem Darm ausgewandert war, daß er, nachdem er seine Eier teilweise abgelegt hatte und abgestorben war, aus irgendwelchen mechanischen Gründen auf dem Netz festgehalten wurde. Es bildete sich dann um ihn eine Hülle von reaktiv entstandenem Granulationsgewebe. Um den eingekapselten Wurm kam es zu entzündlichen Veränderungen des Netzes, wobei es im Laufe der Zeit zu eitriger Einschmelzung in dem entzündeten Tumor gekommen ist. Der Wurm selbst macerierte, nur die chitinöse Cuticula, Oviducte und Uteruswand blieben zurück. — Die abgelegten Eier wurden wahrscheinlich durch die Peristaltik der Därme über die Bauchhöhle disseminiert und blieben an der Serosa des Magens und der Leberoberfläche hängen. Um jedes Ei bildete sich dann eine lokale Peritonitis, die zur Bildung eines fibrösen Knötchens führte. Die Schrumpfung der inneren Schalenmembran und die phagocytäre Einwanderung bezeichnet S. als Heilungsvorgänge. — Das Vorkommen von Charcot-Leyden'schen Kristallen in dem an eosinophilen Leukocyten reichem Gewebe, bei

gleichzeitiger Vermehrung der eosinophilen Leukocyten im Blute versucht Sehrt nach den von Lewy ausgesprochenen Vermutungen dahin zu deuten, daß die chemische Substanz, die in diesen Kristallen vorliegt, eine Anziehung auf die im Blut vorhandenen eosinophilen Leukocyten ausübt. Bäumler fand die genannten Kristalle regelmäßig in den Faeces von Individuen, die an Eingeweidewürmern erkrankt waren. — Wichtig erscheint Sehrt nun die Frage, wie der Spulwurm in die freie Bauchhöhle gelangte; dieselbe Frage, die auch Jamauchi und Adelheim wieder aufrollen.

Bei Jamauchi handelt es sich um einen 21jährigen Patienten, der im Frühjahr 1921 über Schmerzen in der Magengegend und unregelmäßigen Stuhlgang klagte. Herbst 1922, 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme heftige Schmerzen in der Magengegend, starkes Aufstoßen, kein Erbrechen, keinen sanguinolenten Stuhl, keine erhebliche Abmagerung. Trotz Diät keine Heilung. Druckschmerz im Hypogastrium. — Operation ergibt Periduodenitis, Gallenblase und Colon verwachsen. Keine Gallensteine. Kleine Drüsen an der Curvatura major und minor des Magens. Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose; aus dem Dünndarm werden vier Askariden entfernt. Im Mesenterium zahlreiche weiche Drüsen. 14 Tage nachdem der Patient das Bett verlassen, Temperatur 38°, erneute Schmerzen im rechten Epigastrium, apfelgroßer, verschieblicher Tumor fühlbar. Nach Abklingen der Temperatur bleibt der Tumor. Starker Druckschmerz. — Zweite Operation: Appendixresektion, Gallenblasenverwachsung, keine Steine. An Flexura coli dextra ein mehr als walnußgroßer derber entzündlicher Tumor, stark mit dem Darm verwachsen. Excision. Heilung. Etwa ein Jahr später erneut rechts und links im Oberbauch dauernd bestehende Schmerzen. Röntgenuntersuchung ergibt unvollständigen Verschluß im Quercolon. Im Stuhl, der unregelmäßig ist, Askarideneier. Bei der dritten Laparatomie in und unterhalb der Braun'schen Anastomose ein Askaridenknäuel. Durch Enterotomie werden 9 Askariden entfernt. Nach der Operation 1 Askaris erbrochen. — Heilung.

An dem bei der zweiten Operation resezierten Darmstück beschreibt der Autor folgende Veränderung. Schleimhaut intakt, nicht verbreitert, nicht entzündlich geschwollen oder verändert, das submuköse Bindegewebe dagegen erheblich verbreitert, etwa um das Drei- bis Vierfache, größtenteils durch ödematöse Schwellung. In dieser Schicht Rundzelleninfiltration und Vermehrung der jugendlichen Bindegewebszellen. Vereinzelt glaubt der Autor im Gewebe Gebilde als zerfallende Askarideneier ansprechen zu können. Außer Rundzelleninfiltrate in der Muscularis keine Veränderung. An Stelle der Subserosa befindet sich eine entzündliche Geschwulst, die aus Granulationsgewebe besteht. In diesem Gewebe finden sich Knötchenanhäufungen, die Tuberkeln in Form und Größe gleichen.

Epitheloidzellen in sich haben, aber keine Verkäsung aufweisen. In der Umgebung der Epitheloidzellen eosinophile Leukocyteninfiltrate. Zwischen den Knötchen besteht das Gewebe aus lockerem Granulationsgewebe und Fibroplasten und ist ebenfalls von eosinophilen Leukocyten durchsetzt. Im Zentrum der Knötchen sind Riesenzellen vom Typus der Fremdkörperriesenzellen nachweisbar, die in der Tat Fremdkörper in sich bergen, und zwar Askarideneier (Professor Bresslau), die zum Teil zerfallen, zum Teil noch intakt sind und Furchung und Zellteilung erkennen lassen. Selten liegen die Wurmeier einfach im Granulationsgewebe ohne Riesenzellbildung. Nicht immer kommt es zur deutlichen Knötchenbildung, auch wenn die Eier im Granulationsgewebe in den Riesenzellen eingeschlossen liegen. In einem Knötchen, das die Größe eines Tuberkels besitzt, befindet sich meist nur ein Ei. An Stellen, wo sie sehr dicht liegen, sind in der Umgebung Nekrosen nachweisbar.

Jamauchi versucht über die Entstehung dieser an der Darmwand festsitzenden Granulationsgeschwulst folgendermaßen Klarheit zu bringen. Gewöhnlich legen die Spulwürmer ihre Eier im Ileum ab; es könnte nun möglich sein, daß ein Askarisweibchen in höhere Darmabschnitte geraten ist und dort seine Eier abgelegt hat, die dann nicht wie in den unteren Abschnitten mit dem Kot weiter befördert wurden, sondern in den Schleimhautfalten hängen geblieben sind und so zu einer Reizwirkung führten. Da nicht das ganze Präparat untersucht werden konnte, sondern nur das von der Operation zugesandte Stückchen, ist es nicht ausgeschlossen, daß an anderen Stellen des Präparates ein Zusammenhang der Granulationswucherungen mit dem Darmlumen vorhanden war, der diese Erklärung ermöglichen würde. Eine weitere Erklärung wäre die, daß die Eier von vornherein in die tieferen Schichten der Darmwand abgelegt worden sind, was aber nur die Annahme ermöglicht, daß an dieser Stelle schon Verletzungen der Darmschleimhaut waren, oder daß sich der Ascaris vor der Eiablage in die tieferen Darmwandschichten eingebohrt hat. Beweisende Momente sind für keine dieser Anschauungen vorhanden, ebenso wenig wie bewiesen werden kann, daß auf irgendeine Weise der Askaris in die Bauchhöhle geraten sei, um dort dann auf der Serosa seine Eier abzulegen, um die herum es dann zu den Granulationswucherungen gekommen wäre. Bei Versuchen von Höppli wurde diese eigenartige Gewebsreaktion nur bei Belaskaris und Toxaskaris Larven von Hunden festgestellt, niemals bei Askaris lumbricoides.

Adelheim berichtet in seiner Schrift über Askaridengranulome bei Menschen 1928 über zwei Fälle von Girgenson, in denen Askariden ebenfalls den Darm verlassen hatten und in die Bauchhöhle eingewandert waren. Im ersten Falle wurde bei einem Mädchen, das wegen metastatischer Pneumokokkenperitonitis operiert worden war, beim Verbandswechsel ein lebender Askaris in einer Abszeßhöhle gefunden.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Knaben, bei dem nach einer Askaridenkur sich peritonitische Symptome einstellten. Zur selben Zeit trat eine rechtsseitige Epididymitis auf, die dann inzidiert wurde. In diesem Skrotumabszeß fand sich ein totes Askaridenweibchen. Nach Verlauf von 4 Wochen hatte sich im Bauch ein kindskopfgroßer Tumor, der zum Netz gehörte, entwickelt. Exstirpation zeigte ein Askaridengranulom von Abszessen durchsetzt, in welchen zahlreiche Askaridenlarven und Eier eingelagert waren.

Girgenson glaubt, daß in diesem Falle der Spulwurm den Darm durchwandert hat, dann seine Eier im Netz deponierte und in dem wahrscheinlich offenen Processus vaginalis testis eingekrochen ist.

Der exstirpirte Tumor wurde von Adelheim, Pathologisches Institut Riga, genau untersucht. Makroskopisch zeigte er rundliche Gestalt und einen Durchmesser von 7 cm. Glatte spiegelnde Oberfläche, die nur an einer Stelle, die gelblich-rot getrübt erscheint, einen zackigen Einriß im erweichten Gewebe aufweist. Netzgewebe haften dem Tumor an. Auf dem Durchschnitt ist der Tumor nach außen zu von grauer Farbe und recht derber Konsistenz, zentralwärts weicher, grau-rötlich, in der Mitte ein gelb-roter Erweichungsherd, der bis an die Oberfläche geht und dort den Einriß bedingt hat. Weiter sind auf dem Durchschnitt noch zwei Erweichungsherde und allenthalben kleine grau-gelbe Knötchen von etwas weicher Konsistenz, die nach Fixierung der Präparate auf der Schnittfläche prominieren, und häufig eine zentrale Delle zeigen. Als Inhalt der Erweichungsstellen ergibt sich im frischen Präparat inmitten polymorphkerniger Leucocyten, eosinophiler Zellen und großer Körnchenzellen, eine Menge Askarideneier und einige Exemplare von langgestreckten Larven, die kleine Eigenbewegungen zeigen. — Histologisch sah der Tumor folgend aus: In der Peripherie junge granulierende Bindegewebselemente mit kleinzelligen Herden Eosinophilen dazwischen. Starke Durchwachsung mit Gefäßen. Keine Askarideneier. — In den Erweichungsherden ebenfalls starke Vaskularisierung, aus den Gefäßen zahlreiche Blutungen. In den Erweichungsherden finden sich gelapptkernige, neutrophile Blutzellen, sehr große Ansammlungen von eosinophilen Zellen, und große vacuolisierte Zellen, die Adelheim als Schaumzellen bezeichnet. Diese sind rund, von epithelartigem Aussehen, bei Sudanfärbung sind sie fast vollständig mit körnig kristallinischer, sudanophiler Masse ausgefüllt. Da junge Spindelzellen ebenfalls blasse sudanophile Körnung aufweisen, wird ihre Entstehung aus Fibroblasten angenommen. — Larven sind in diesen Präparaten keine zu finden, da sie meist in den Erweichungsherden liegen, die beim Schneiden ausfallen. Auch Askarideneier sind nur vereinzelt zu sehen. Sie sind von doppelter Membran umgeben, mit deutlich

sichtbarem weiblichen und männlichen Vorkern, also befruchtet, auch in weiteren Entwicklungsstadien mit 2 oder 4 Furchungskugeln. Neben diesen gut erhaltenen, sind verschiedene Stadien von degenerierten und zerstörten Eiern zu sehen, in die Entzündungszellen einwandern und aus denen schließlich lymphoide Knötchen mit konzentrisch geordnetem Bindegewebe resultieren. Häufiger findet sich totale Verkalkung der Eier. Um die Eier, die mehr regressive Veränderungen zeigen, aber auch um gut erhaltene, entwickeln sich typische Riesenzellen, die eine Art von Verdauung auf das Ei ausüben, so daß manchmal in großen Riesenzellen außer einem Membranrest nichts mehr von Askarideneiern zu finden ist.

Solche Granulome, die durch Askariden verursacht werden, sind sehr selten und nur dreimal in der Literatur beschrieben. Denn um Entstehung der Granulome hervorrufen zu können, muß der Askaris die Darmwand passieren, und wie diese Durchwanderung oder Durchbohrung zustande kommt, ist eine sehr umstrittene Frage. Ob der Spulwurm tatsächlich die normale Darmwand durchbohren kann, oder ob vorhergegangene Veränderungen in Form von Ulcerationen bestehen müssen.

Während Davaine und Niemeyer die Ansicht vertraten, daß Askariden nur eine Darmwand an Stellen vorheriger Schleimhautulceration zu durchbohren vermögen, dringen sie nach Mandière, Magnac und Charsley auch durch die gesunde Wand des Intestinums. P. Apostolides 1898 teilt zwei Fälle mit, die die letztere Theorie unterstützen sollen, da beide Patienten an Peritonitis zugrunde gegangen waren, die allem Anschein nach nur auf einen Spulwurm zurückzuführen war, der durch die normale Darmwand durchgetreten war. Die Perforationsstelle lag einmal im mittleren Dünndarm und einmal im Colon ascendens.

Ob nun der Spulwurm wirklich imstande ist, lokale mechanische Gewebsveränderungen hervorzurufen, ist eine Frage, die schon viele Autoren beschäftigte. Henoch hält lokale Veränderungen der Darmschleimhaut mit der bezahnten Mundöffnung nicht für ausgeschlossen. Perls stellt Geschwürsbildungen der Darmwand infolge von Bissen mit den bezähnten Lippen sehr in Frage. Goeze beschreibt schon 1787 im Darme kleine bis stecknadelkopfgroße Stichwunden, die von einem rötlichen Hof umgeben waren, die er wie später Leroux auf Askariden zurückführt. Leuckart hält die kleinen durch die bezähnten Lippen der Askariden herbeigeführten Schädigungen für sehr bedeutungsvoll und glaubt, daß es als Folge zu ausgedehntem Geschwürszerfall kommen kann.

Bisher wurden allerdings die Spulwürmer meist im Lumen frei vorgefunden. Nur Kaiserling beschreibt einen seltenen Askaridenbefund, der für primäre Schädigung der Darmwand durch Spulwürmer selbst spricht. Ein mittelgroßer Spulwurm hatte sich mit

der vorderen Leibeshälfte durch eine Querfalte des Dünndarms hindurchgebohrt, ist dann aber durch einen dünnen Gewebsstreifen, anscheinend Schleimhautmuskel umschnürt worden. Das hintere Ende war ganz blaß und leicht geschrumpft.

Vierorth läßt die Möglichkeit des Festhaftens der Parasiten bestehen. Ein dafür sprechender Fall wurde von Sehrt beschrieben. Bei der Sektion eines elfjährigen Kindes fand er im Dünndarm einen männlichen Askaris, dessen Kopfende ganz in der Mucosa des Darmes steckte. Aus Abplattungserscheinungen in der Umgebung des Wurmes schließt er, daß dieses Haften noch intra vitam erfolgt ist.

Werner Gerlach hat ausführlich zu dieser Frage Stellung genommen. Er legt die Gefährlichkeit der Askaridiasis, die mitunter ohne Symptome verlaufen kann, dann wieder zu den schwersten Erscheinungen führt, in die Möglichkeit, daß die Askariden etwa schon bestehende Darmerkrankungen erschweren, indem sie tiefgehende Geschwüre des Darmes, z. B. bei Typhus oder Tuberkulose perforieren und in die freie Bauchhöhle gelangen. Aber auch ohne vorher bestehende Darmwanderkrankungen kann die toxische und mechanische Verletzung der Darmschleimhaut durch die Askariden zu recht schweren Erscheinungen führen. In der Literatur sind uns einige solcher Fälle bekannt, von denen aber leider nur wenige von path.-anat. Seite, auch mikroskopisch genau untersucht worden sind.

Gerlach beschreibt uns recht genau einen Fall von Askaridenileus, der sowohl toxische als auch mechanische Darmverletzungen aufweist. Die kurze Krankengeschichte zeigt uns ein 9jähriges Mädchen, das bisher gesund war, und plötzlich an Leibschmerzen und Durchfall nach schwer verdaulicher Mahlzeit erkrankt. Klinische Diagnose: akute Peritonitis. Sofortige Laparotomie läßt ersehen: Am Coecum frische Gefäßinjektion, geschwollener Appendix in trüb serösem Exsudat. Typische Resektion. Appendixschleimhaut geschwollen, nahe der Basis erbsengroße gangränescierende Stelle. Keine wesentliche Besserung. Nach 2 Tagen wird ein Askaris erbrochen. Nach wieder 2 Tagen Ileus und Peritonitissymptome. Relaparatomie zeigt: Diffus fibrinöse Peritonitis, Dünndarm stark gebläht, teilweise blau-rot. Spastischer Verschluß des Ileus vor einem Askaridenkonvolut, dicht oberhalb der Valvula Bauhini. Im Verlauf des Dünndarms zahlreiche Würmer, die durch Enterostomie entfernt werden. — Nach einigen Stunden Exitus. — Sektion ergibt: Im Magen drei große Spulwürmer. Im Verlauf des Dünndarms teils einzelne, teils im Knäuel zusammengeballte Askariden, die miteinander verfilzt sind. An diesen Stellen hoch bis dunkelrote Verfärbung der Darmschleimhaut. Im unteren Dünndarm zahlreiche, blaurote Wandstellen, sogenannte Berührungshämatome. Im

oberen Jenunum rinnenförmige, je etwa 3 mm breite Schleimhaut-Defekte in der Längsrichtung des Darmes, die schmierig belegt sind.

Mikroskopische Untersuchung wurde an drei Stellen des Dünndarms vorgenommen. Der erste Schnitt von der stark geröteten Wand, an der der Askaridenknäuel lag, ergibt uns folgenden Befund. Veränderungen der Mucosa und Submucosa, dadurch im ganzen verdickte Darmwand. Aufgelockerte Serosa, die herdförmige Leucocyteninfiltration aufweist. In der Muskulatur vereinzelte Entzündungszellen. Starke Gefäßfüllung in der Mucosa und Submucosa. In der Schleimhaut selbst Auflockerung der Lymphfollikel und Zellinfiltration. Die Erythrocyten sind in den Gefäßen zu einer eosinophilen Masse zusammengeschmolzen. Gerlach glaubt, daß es hier zur Stase gekommen ist durch den toxischen Reiz. Die peripheren Teile der Schleimhaut sind teilweise nekrotisch, teilweise abgestoßen. Keine Askarideneier in der Darmwand.

Das zweite untersuchte Darmwandstück von der Stelle der oberflächlichen Schleimhautdefekte zeigt ausgedehnte Nekrosen der oberen Schleimhautschichten, an einer Stelle Verlust der ganzen Schleimhaut bis zur Muscularis mucosae. Keine so hochgradige Hyperämie, wie in dem ersten Präparat. An der Stelle des völligen Schleimhautdefektes, der nach der Submucosa zu und den Seiten von einem Wall von Leucocyten umgeben ist, findet sich nekrotisches Zellmaterial, erhaltene und zerfallene Leucocyten und eigenartige, homogen rot gefärbte Fäden, die sich bei der Fibrinfärbung nicht blau färben. Der Grund des Schleimhautdefektes, die Spalten der Submucosa, sowie die nekrotischen Schleimhautteile sind von ungeheueren Massen von Bakterien, die teils der gewöhnlichen Darmflora entsprechen, teils Fäulniserreger sind, besät.

Das dritte Darmstück zeigt den rinnenförmigen Defekt im Querschnitt, der durch einen Leucocytenwall gegen die Umgebung abgegrenzt ist. Im Bereich des Defektes ist die Muscularis mucosae völlig zerstört. Ebenso ist ein Teil der Submucosa geschwürig zerfallen und an diesen Stellen von massenhaften Leucocyten durchsetzt. Die Nekrose greift nach beiden Seiten ein Stück weiter, die Ränder der zerstörten Partie sind unscharf begrenzt.

Vorliegender Fall erweist uns histologisch die schweren Askaridenschädigungen des Darms, und den spastischen durch Askariden bedingten tötlichen Ileus durch Autopsie in vivo. Ob eine Perforation des ganzen Darmes ohne vorhergehende Schädigung möglich ist, beweisen diese Untersuchungen und Befunde von Gerlach auch nicht. Schlössmann und Spieth sind ebenfalls der Ansicht, daß die Durchbohrung der vorher unversehrten Darmwand sehr unwahrscheinlich ist. Spieth beobachtete jedoch in einem Fall ebenfalls starke toxische und mechanische Schädigungen der Darmschleimhaut und brachte das Ergebnis der genauen Untersuchung zur Veröffentlichung.

In seinem Beitrag zur Askaridenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Giftwirkung gibt uns Spieth zuerst einen kurzen historischen Ueberblick über einige in der Literatur angeführten Fälle, die uns die Gefährlichkeit dieser allgemein für harmlos gehaltenen Darmparasiten zeigt. So einige Darmverschlüsse durch Askariden, die schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts erwähnt wurden (Wilms), Parkinson 1837, Cox 1859, Neuffer 1861. Diese Fälle von Ileus verminosus werden zwar von Leichtenstern bestritten und für Verlegenheitsdiagnosen ausgelegt, weil wegen mangelhaft ausgeführter Sektion die richtige Todesursache nicht gefunden worden wäre. Die von chirurgischer Seite in vivo durch Autopsie beobachteten Fälle jedoch bestätigen, daß es sich um einen echten Ileus verminosus gehandelt haben muß, teils als Obturationsileus, teils als spastische Kontraktion des Darmes vor oder hinter einem Knäuel von Askariden. So führt Spieth eine Reihe von unzweifelhaften Fällen von Ileus verminosus aus der Literatur an, Myiake 1908, Westermann 1912, Wilms, van Lelijveld, Descoudres usw., die aber leider alle ohne mikroskopische Untersuchung dastehen. —

Myiake glaubt, daß nicht die Zahl der Askariden den Ileus bedingt, denn es sind Fälle bekannt, wo hunderte von Askariden im Laufe kurzer Zeit abgegangen sind, ohne Ileus zu machen, sondern er sucht den Grund für das Zustandekommen vorzüglich in Diätfehlern und in allem, was die Darmperistaltik anregt.

Da es sich in den meisten Fällen der in der Literatur beschriebenen Fälle von Ileus verminosus um Sektionsbefunde handelt, oder die Diagnose sich auf zufälliges Erbrechen oder Abgang von Spulwürmern stützte, weist sie Myiake fast alle zurück. Auch die Fälle von Heidenhain und Schulhoff. Er selbst teilt nun einen Fall von Ileus verminosus bei einem 8jährigen Knaben mit, dessen Richtigkeit durch Autopsie in vivo festgestellt wurde. Der Knabe erkrankte plötzlich unter heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Auf Santonin und Calomel erfolgt geringe Menge Stuhl und 2 Askariden. Starke Auftreibung des Leibes. Ober- und unterhalb des Nabels je eine strangartige Darmschlinge palpabel. — Operation. Stark geblähte Darmschlingen. Der als harter Strang abtastbare Tumor besteht aus einer 20 cm langen strotzend ausgefüllten Darmschlinge, 60 cm oberhalb der Ileocoecalgegend, vollgestopft mit einem riesigen Spulwurmknäuel. Die Einklemmung in das Darmlumen sowie die Zusammenknäulung der Würmer untereinander sind so fest, daß weder Verschiebung noch Abwicklung möglich ist. An Stelle der Stenose ist die Darmwand sehr verdünnt und injiziert. Leicht getrübte Flüssigkeit in der Peritonialhöhle. Mesenterium des entsprechenden Darmteils stark hyperämisch, stellenweise Ecchymosen, Mesenterialdrüsen mäßig stark angeschwollen. Inzision des Darmes, Extraktion von 83 Askariden.

13 Stunden post operationem Exitus im Collaps. Sektionsbefund: Eitrig-fibrinöse Peritonitis.

Für das Zustandekommen des Ileus sieht Miyake ein begünstigendes Moment im Alter der Patienten, da es sich meist um Individuen unter 15 Jahre handle, in der Enge des Darmkanales, der Schwäche der Darmwandung in diesem Alter, und in der Disposition für Askaridenerkrankungen überhaupt.

1922 berichtet Schlössmann über eine Reihe von Wurmileusfällen, in Form von Obturationsileus und spastischem Ileus um einen einzigen Askariden, wie Heidenhain 1887, später Schulhoff 1903, Schaal 1912, und Beck 1913 schon beschrieben haben. Unter fast allen Wurmileusfällen, die von Schlössmann beobachtet wurden, die zur Sektion kamen (3) war nur einer, der makroskopisch und mikroskopisch Schleimhautveränderungen aufwies. An der Stelle eines größeren Wurmknäuls zeigte die Duodenalschleimhaut lebhafte Hyperämie und zahlreiche kleinste Hämorrhagien, die am zahlreichsten in der Gegend der Papille waren. Der übrige Darmschlauch zeigte normale Schleimhautverhältnisse, obschon auch dort noch große Wurmknäuel bei der Sektion sich vorfanden. Die Mesenterialdrüsen waren in diesem Falle auffällig angeschwollen. Die Anwesenheit von Blut oder blutigem Schleim wurde kein einziges Mal bei Sektionen als Folge von Askaridenerkrankungen festgestellt.

Rost beschreibt uns klinisch zwei Fälle von Askaridenileus. Im ersten Falle handelt es sich um einen 8jährigen Jungen, der am Tage vorher mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt war. Winde gehen ab, ebenso Stuhlgang. Behandelnder Arzt fand in der Appendixgegend einen Tumor. Leib nicht aufgetrieben. Da Temperatur normal, wurde eine Invagination diagnostiziert. Bei der Operation fand sich das ganze Colon ascendens und transversum mit Spulwürmern gefüllt, die von einer kleinen Inzision aus entfernt wurden. Normaler Heilungsverlauf. Dieser Fall stellt den Typus eines Obturationsileus dar, dessen Zustandekommen durch mechanische Reizung und zufällige Zusammenknäuelung und Verfilzung Rost stark bezweifelt, da er es für unmöglich hält, daß der Darm bei normaler Funktionsfähigkeit es nicht fertig bringen soll, diesen Ballen fortzubewegen.

Im zweiten Falle beschreibt Rost einen isolierten Spasmus des Darmes, bedingt durch einige Askariden bei einer 44jähr. Patientin.

Bei Erklärung der Ursache dieses Spasmus spricht Rost von chemischen Reizen, die durch Ausscheidungsprodukte der Würmer bedingt sein könnten. Auf Grund experimenteller Untersuchungen am isolierten Katzendarm vertritt Rost die Anschauung, daß diese Spasmen auf chemische tonussteigernde Stoffe aus dem Genital- und Darmtraktus der Askariden beruhen, die beim Zerfall abge-

storbener Würmer frei werden. Rost erklärt aber das Zustandekommen des Ileus durch Erschlaffung des Darmes, die durch tonusherabsetzende Substanzen aus Hautsekreten der Würmer verursacht wird. Diese örtliche Tonusherabsetzung und Funktionsstörung macht es verständlich, sagt Rost, daß solche Wurmknäuel zustande kommen und daß die Würmer nicht durch Peristaltik weiter befördert werden. Nach Braun-Wortmann sind diese Versuchsergebnisse nicht eindeutig mit der klinischen Beobachtung in Einklang zu bringen.

Schlössmann erklärt das Zustandekommen von Wurmokklusionen zuweilen aller im Darm befindlicher Würmer an einer Stelle so, daß diese vielleicht auf Grund ihres bei meist gleichzeitiger Geschlechtsreife eintretenden Begattungstriebes an einer Stelle zusammenstreben. Ausschlaggebend für die Fesselung der Tiere an einer bestimmten Stelle ist die durch örtlichen Darmkrampf erzeugte spastische Enge, ausgelöst durch den mechanischen Reiz, der sich stärker bewegenden Askariden. Aehnlich wie ein haselnußgroßer Gallenstein einen Fremdkörperreiz auf den Dünndarm ausüben kann, daß dieser ihn bis zur völligen weißen Anämie umklammert und tagelang Ileuserscheinungen hervorruft. Dieser Darmkrampf ist nach Schlössmann trotz starker Ueberdehnung der Darmwand als typisches und regelmäßiges Symptom im Bilde für Askaridenobturationsileus zu betrachten. Aus dem spastischen Darmverschluß wird durch Zusammendrängen der Würmer an dieser Stelle dann regelmäßig ein Obturationsileus. Diese von den meisten Autoren beschriebene Anschauung, den Krampf auf mechanische Weise zurückzuführen, steht, wie oben erwähnt, die Rostsche Ansicht gegenüber, die eine Tonusverminderung der Darmwand dafür verantwortlich macht.

Spieth glaubt dieser passiven Rolle der Askariden noch ein aktives Moment bei der Schädigung der Darmwand, ebenfalls wie Rost, infolge der von ihnen unter gewissen Bedingungen gebildeten Toxine hinzufügen zu müssen. Doch bestätigt er, daß ein Darmkatarrh, der durch Diätfehler hervorgerufen ist, oder ein durch andere Ursachen bedingter fieberhafter Zustand des Körpers zu diesen Bedingungen gerechnet werden kann. Ebenso spricht dafür die Beobachtung von Demateis, daß auch bei normalen Darmverhältnissen mit steigender Körpertemperatur die Bewegung der Würmer und ihre Wanderlust zunimmt und dadurch eine Steigerung und Vermehrung der Stoffwechselprodukte resultiert. Diese Toxine sind imstande, die Darmschleimhaut stark zu reizen, worauf das betreffende Darmstück mit krampfartigen Kontraktionen reagiert. Werden durch die gesteigerte Peristaltik von oben her noch mehr Würmer oberhalb der Kontraktur angestaut, so entsteht hier eine hochgradige Darmwandschädigung. So berichtet uns Spieth

über einen Fall von Askaridosis bei einem 5jährigen Mädchen als Todesursache, ohne einen Ileus bedingt zu haben. Die klinische Diagnose lautet: Askaridosis, Meningitis? Sektionsbefund zeigt: Außer 90 bis 100 Askariden sehr wenig dünnen blutig schleimigen Inhalt im Darm. Die Darmschleimhaut des Coecums und des Dünndarms ist an Stellen der Askaridenanhäufung stark gerötet und zeigt vereinzelte Blutung. Anatomische Diagnose: Askaridosis des Dünn- und Dickdarms, akute Enteritis, Hyperämie der Pia und des Gehirns.

Zahlreiche Stellen aus Dünn- und Dickdarm und der Appendix wurden einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. An den meist betroffenen Stellen des Dünndarms ist die Schleimhaut völlig nekrotisch, ähnlich einer durch chemische Substanzen zerstörten Schleimhaut. An einer durch die Menge der Askariden spindelig aufgetriebenen Stelle ist die Muscularis stark verdünnt, die Faser der Submucosa und Muscularis gut färbbar, die Kerne jedoch weniger gut. In dem darunter liegenden Darmabschnitt sind die Zotten und Drüsenschläuche nur in ihrem peripheren Teil nekrotisch, während die basalen Zellen normales Aussehen zeigen. Appendix-schleimhaut abgeschilfert, Follikel groß und zellreich, sonst o. B. Die Drüsen des Coecums sind ebenfalls entweder ganz nekrotisch oder nur in ihren basalen Zellen erhalten. Die peripheren nekrotischen Teile zeigen ganz geringe Lympho- und Leucocyteninfiltration. In sämtlichen Präparaten sowohl vom Dünn- als vom Dickdarm liegen auf der nekrotischen Schleimhaut und teilweise in den Drüsenschläuchen zahlreiche befruchtete und unbefruchtete Askarideneier. Die mikroskopischen Schnitte aus dem oberen Ileum, Colon transversum und deszendens zeigen außer geringer Epitheldesquamation und auf der Schleimhaut liegenden Askarideneiern keine Veränderungen. Diese schweren mikroskopischen Veränderungen, die entsprechend dem Sitz der Askariden stärker waren und nicht gleichmäßig über Dünn- und Dickdarm verbreitet waren, führt Spieth auf Zerstörung der Darmschleimhaut durch toxische Substanzen von Askariden zurück. Eine Autointoxikation durch Zersetzung des Darminhaltes und dadurch hervorgerufene Nekrose der Schleimhaut schließt Spieth aus, da die Voraussetzungen dazu, eine vollkommene Koprostase durch absoluten Darmverschluß, namentlich im Dünndarm, den der Speisebrei rasch zu passieren pflegt, so gut wie nicht vorhanden war. Außerdem wären die Veränderungen der Darmschleimhaut bei einem Obturationsileus hauptsächlich auf die zuführende Schlinge beschränkt gewesen, und würden nicht wie in diesem Falle auch unterhalb des Knäuls schwere Nekrosen verursacht haben.

Einen weiter interessanten Fall von eigenartiger Darmwandnekrose beschreibt uns Takeuchi. Er besitzt mit dem oben beschriebenen Falle von Gerlach, der außer dem Fall von Takeuchi

der einzig bekannte genauer beschriebene Fall von sicherer mechanischer Verletzung gesunder Darmschleimhaut ist, große Aehnlichkeit. Es handelt sich um einen 5jährigen Knaben, dessen klinische Diagnose auf Purpura Henoch-Schönlein (Sepsis rheumatica abdominalis) lautet. Sektionsdiagnose: frische diffuse Perforationsperitonitis bei lokalisierter, etwas älterer, fibrinöser Peritonitis über eigenartig nekrotisierten mittleren Dünndarmschlingen mit Bildung von scharf umschriebenen Schleimhautsequestern und Darmwandnekrosen. Eine einfache Schwellung der benachbarten nicht nekrotischen Darmteile. Größere Anzahl zum Teil leicht verkeilter, zum Teil sehr großer Askariden. Freier Askaris im kleinen Becken. Trübung der parenchymatösen Organe, Purpura der Haut. Lungenblähung. Terminales hypostatisches Oedem und Hyperämie. Akute rote Thrombose der Vena spermatica beiderseits mit frischem Bluterguß in die Thunica propria des Hodens, und partieller hämorrhagischer Infarzierung des linken Hodens.

Makroskopischer Befund: Die Nekrosen des Darmes sind meist oval und längs gestellt, bis kindshandtellergroß und größer. Die Breite der Nekrose erreicht fast die ganze Darmbreite. Sie sitzen an der freien Partie des Darmes gegenüber dem Mesenterialansatz. — Der Rand des Geschwürs ist leicht erhaben. Auf dem Schnitt durch die Darmwand sind außer der Nekrose ausgedehnte Blutungen, besonders in der Submucosa zu sehen. Scharfe Markierung des Schleimhautsequesters durch tiefe umlaufende Rinnen. An diesem leicht erhabenen, grün-schwarz-braunen total nekrotisiertem Sequester ist keinerlei Struktur erkennbar. In den Geschwüren sind die Schichten des Darmes wie gespalten und in zwei Lagen, von denen die äußere schon ebenfalls nekrotisch ist, gut trennbar. In der das Geschwür umgebenden Schleimhaut sind hie und da kleinere und größere Blutungen, an deren Stellen die Schleimhaut beetartig erhoben ist. Aus dem Darme wurden 5 Stellen entnommen und mikroskopisch genau untersucht.

Erstes Stück aus einem gesunden nichtnekrotischen Darmabschnitt. Dieses zeigt: homogenisierte, bis in größere Tiefen kernlose Oberflächenschicht der Schleimhaut, in die einige Askarideneier eingelagert sind. Keine Gewebsveränderung in deren Umgebung. In der Submucosa hyaline Thrombose und Endothelabschuppung der kleinen Arterien, geringe zellige Infiltration der Muscularis. Sonst normales Aussehen.

Ein zweites Stück ist aus dem hämorrhagisch infarzierten Teil. Schleimhaut fast überall kernlos, vollständig nekrotisch und hochgradig geschwollen. Nur ganz vereinzelte Kernfärbung in den Darmdrüsen. In allen übrigen Schichten mit Ausnahme der äußersten Lagen der Muskulatur ausgedehnte Blutungen, so daß die Schichten schwer zu unterscheiden sind. Stark gefüllte nicht thrombosierte Venen, dagegen einige kleine Arterien hyalin und zellig ver-

stopft. Aeltere phlegmonöse Infiltration der ganzen Darmwand, besonders der Umgebung der Gefäße mit polynucleären Leucocyten. Fibrinausscheidung in allen Darmschichten. Hier keine Gewebsnekrose. Die Serosa ist ebenfalls zellig infiltriert und mit unfärbbarem, aus Eiterzellen bestehendem Belag bedeckt, in den Kapillaren derselben sieht man Endothelwucherung.

Das dritte Stück ist dem Rande des völlig nekrotisierten Schleimhautsequesters entnommen. Die um die nekrotisierte Platte herumlaufende Furche erweist sich mikroskopisch als tiefe, bis zur Muscularis reichende Gewebsunterbrechung. Diese nekrotische Schleimhautplatte ist nur noch lose, bindegewebig mit der Unterlage verbunden. Die Trennung ist in der Muscularis erfolgt, die nur geringe Färbbarkeit feiner Bindegewebsfasern aufweist, Kerne und Muskelfasern sind nicht mehr erkennbar. Von der Submucosa und Subserosa sind mit Gieson rot färbbare, kernlose Bindegewebsbündel erhalten. — Der Rand der lebenden Schleimhaut, scharf abgetrennt durch die Furche ist von Blutung und zelliger Infiltration durchsetzt, keine Nekrose. Innerhalb der Muscularis befinden sich Zellen in Karyorhexis. Hier in der lebenden Umgebung des Sequesters finden sich in der Muscularis ausgedehntere nekrotische Prozesse als im Bindegewebe. Die Venen in der Umgebung der Spalte zeigen Phlebitis, Arterien sind ohne Befund.

Der vierte Schnitt, ein Randschnitt, aus der sequestrierenden Geschwürsbildung in zirkulärer Richtung gegen das Mesenterium zeigt einen ähnlichen Befund wie das vorhergehend Beschriebene.

Der fünfte, ein zirkulärer Schnitt, aus dem Rand eines Geschwürs mit bereits abgehobener innerer Lamelle weist die gleiche Beschaffenheit auf wie die vorigen Stücke, Hämorrhagie und Oedem der Submucosa. Großzellige Entzündung an der Grenze der toten Gewebe ohne starke Eiterung. Die abgehobene innere Lamelle zeigt mikroskopisch noch erhaltene Bindegewebsfasern. Bei diesen eigenartigen scharf begrenzten Massennekrosen der ganzen Dünndarmwand fehlt jede entzündliche, sowie eine örtliche primäre Kreislaufstörung. Ebenso sonderbar ist der geringe Grad der Erscheinungen einer sekundär demarkierenden Entzündung, wie Exsudation und Eiterung um die sich loslösende nekrotisierende Platte. Dies weist auf ein akutes Auftreten des nekrotischen Prozesses und nicht auf ein allmähliches Entstehen hin. Dafür sprechen auch die scharfen Furchen. Ungewöhnlich ist ferner noch, daß die vom Sequester losgelöste Außenwand des Darmes schon nekrotisch ist. Aus der ausgedehnteren Schädigung der Muskulatur gegenüber dem Bindegewebe, schließt Takeuchi, daß das Toxin der Askariden spezifisch abtötend auf die Muskulatur wirkt; wie Spieth nimmt er ebenfalls eine toxische und eine mechanische Komponente der Askaridenschädigung an. Die diffusen und ausgedehnteren Blutun-

gen in den benachbarten Darmabschnitten bezieht er ebenfalls auf toxische Wirkung und faßt sie als Blutung per diapedesin auf. Ganz klar ist es jedoch Takeuchi nicht, ob der erste Anfang des Geschwürs rein toxisch ist, denn die quadratisch scharf begrenzte Form der Nekrose könnte auch für umschriebene Drucknekrose sprechen.

Derartige geschwürige Prozesse in der Darmwand, die durch Askariden verursacht wurden, sind in der mir zugängigen Literatur keine weiteren mikroskopisch genauer beschrieben.

Einen interessanten Befund von akut entzündlichen Darmtumoren, die durch Askariden bedingt wurden, geben Andrassy und Himmelreicher. Sie beschreiben drei Fälle von schwerer Schädigung der Darmwand in der Gegend des Coecums, als deren Ursache sie eine Infektion von Läsionen der Schleimhaut durch Askariden annehmen, wodurch eine massige entzündliche Schwellung der Darmwand bedingt wurde. Im ersten Falle, bei einem 29jährigen Manne wurde die klinische Diagnose auf unvollständigen Ileus gestellt. Im Stuhle kein Blut, aber auf Wurmkur Abgang von Askariden und Askarideneiern. Operation: Bei der Oeffnung der Bauchhöhle sieht man das Coecum und das erste Drittel des Colon ascendens stark gedehnt und vergrößert. Die Wandung ist weich und stark verdickt, fühlt sich ödematös an, hat ein rötlich-gelbes Aussehen und ist mit Fibrinfetzen bedeckt. Die Schwellung geht ohne scharfe Grenzen diffus in die Umgebung über. Das Coecum und Colon sind mit frischen Adhäsionen bedeckt. Resektion ileo coecalis. — Der Durchschnitt des Präparates zeigt im Grunde des coecums ein talergroßes blaurot verfärbtes oberflächliches Ulcus der Schleimhaut. Im Colon ascendens zahlreiche Hämorrhagien, Darmwand ödematös und stark verdickt.

Mikroskopische Untersuchung dieses akut entzündlichen Ileo-Coecaltumors ergibt ebenfalls keine Erklärung für die Aetiologie. Andrassy und Himmelreicher halten die Entstehung des Ulcus für sekundär auf dem Boden lokaler Ernährungsstörungen. Der Hauptprozeß spielt sich in der Umgebung von Gefäßen und in denselben selbst ab. Hier finden sich reichlich perivasculäre Infiltrationen, vorwiegend aus Leucocyten bestehend, darunter sehr vielen Eosinophilen. — Einzelne Gefäße zeigen deutlich Proliferationsvorgänge der Intima. Dieser ganze Prozeß ist auf die Submucosa beschränkt und hat an den Stellen seiner stärksten Entwicklung zur Nekrose der Mucosa geführt, die durch sehr kapillarreiches Granulationsgewebe ersetzt wird. An den Randpartien finden sich neben normalen Drüsenpartien nekrotische, die einer schwer veränderten Kapillareo zugehören. Also ein ganz anderes Bild als die sonst bekannten Darmulcerationen.

Bei den beiden anderen Fällen wurde die klinische Diagnose Appendicitis gestellt. In dem ersten davon zeigt sich bei der

Operation: stark meteoristisch aufgetriebene Dünndarmschlingen, in welchen zahlreiche Askariden zu fühlen sind, und ebenso ein faustgroßer, entzündlicher frischer Ileocoecaltumor. Die Wand des Coecums stark, dick, ödematös, gelb-rötlich mit zahlreichen frischen Adhäsionen bedeckt. Die hochrote verwachsene Appendix wird typisch reseziert. Der akut entzündliche Tumor mit Wärmebehandlung und Diät konservativ zum Verschwinden gebracht. Auf Santoninkur gehen zahlreiche Askariden ab. Regelmäßige Wundheilung.

Bei dem dritten Falle, bei dem ebenfalls die Diagnose auf Blinddarmentzündung gestellt wird, findet sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle eine abnorme Lagerung des Coecums, das in einem mannsfaustgroßen Tumor links oben unterhalb des Quercolons und des Magens umgewandelt und von frischen Adhäsionen bedeckt ist. Invagination des unteren Ileumendes in das Coecum. Der verdickte gerötete Wurmfortsatz wird entfernt, keine Resektion des Ileocoecaltumors. Heilung durch konservative Behandlung. Eine Wurmkur entfernte 7 Askariden. — Eine Infektion von einem chronischen Leiden schließen A. und H. aus, da von einer Tuberkulose (Knötchen und Vascularisation der Gefäße), Aktinomykose (Erweichungsherde und Verfärbungen) Lues (Narbenbildungen) nichts zu entdecken war.

Weiter sind eine größere Anzahl von Darmperforationen der Askariden in der Literatur angeführt, jedoch ohne genauer pathologisch-anatomischen Befunde.

So von Markus 1881. Ein 13½jähriges Mädchen mit klinischer Diagnose Perforationsperitonitis kommt nach 6¾tägigem Kranksein ad exitum. — Bei der Obduktion ist zu sehen: Im Bauchfellraum 4—5 Liter übelriechenden Eiters, keine Faekalstoffe, Darmschlingen leicht verwachsen, fibrinöse Auflagerungen, zwischen den Schlingen drei große, dicke Spulwürmer, von denen nur einer noch Leben zeigte. Im Darm wenig Kotmassen. In der Pars descendens duo deni an der Innenseite, eine, sämtliche Häute gleichmäßig durchbohrende Perforation in einer Länge von 6 mm, mit glatten, unblutigen, aneinanderliegenden Rändern. Schleimhaut des Magens und Darmes außer der Perforation ohne krankhafte Veränderungen. Im unteren Duo denum 4 kleinere weitere Askariden; Perls, der das perforierte Darmstück path.-anat. untersuchte, sieht diesen Fall als gültiges Beispiel für askaridogene oder besser askaridophage Darmperforation an, da an dem Darmstück von irgendwelchen entzündlich ulcerösen Veränderungen, die einer Perforation Vorschub geleistet haben könnten, nichts zu sehen war.

Sotow teilt 1897 einen Fall mit von Verstopfung des Dünndarms mit Perforation desselben. 3jähriges Mädchen. Exitus nach 6tägiger Krankheit. Am Tage vorher Klysma, Abgang von Askariden per anum und per os. Sektion ergab: Im Dünndarm 45 cm vor

dem Coecum 2 Perforationsöffnungen, 8 resp. 2,5 cm lang. Aus der größeren Oeffnung drängte sich ein Knäuel von etwa 25 Würmer, weiter unten im Darm noch 500.

1911 beobachtete Maillard in einem Falle Dickdarmgeschwüre, verursacht durch Askariden, welche nur noch von Serosa bedeckt waren, mit linsengroßen Perforationen. Eitrige Peritonitis. Frei im Peritoneum 5 Askariden. Im Dickdarm 15.

1923 berichtet Palma über eine Darmperforation durch Askariden bei einer 47jährigen Patientin, die unter Fieber erkrankte, mit Leibschmerzen und Bauchdeckenspannung an einer umschriebenen fluktuierenden Anschwellung in der rechten Leistengegend. Bei der Operation erweist sich diese als Kotabszeß. Die Intraabdominelle Abszeßhöhle war abgekapselt. In der Tiefe wurde die perforierte Darmschlinge sichtbar. Mit Eiter und Kot entleerten sich mehrere Spulwürmer. Nach einigen Tagen gleicher Kotabszeß in der linken Leistengegend. Auch aus diesem wurden einige Spulwürmer hervorgezogen. Normaler Heilprozeß, kleine Kotfistel rechts.

Palma erklärt die Perforation folgend. Der Spulwurm saugt sich an der Schleimhaut fest und zerstört diese in gewisser Ausdehnung. Auf dem Boden dieser Zerstörung kommt es zur Infektion der Stelle und zur Darmperforation und meist umschriebener Darmperitonitis.

Degenhardt teilt 1924 einen Fall mit von Perforation des Dünndarms durch einen Askaris nach eingeklemmter Schenkelhernie.

50jährige Patientin seit 5 Tagen eingeklemmte Schenkelhernie. Befund. Kachektisch, Abdomen weich, leicht druckempfindlich. Rechtsseitige hühnereigroße eingeklemmte Schenkelhernie. Operation: Im Bruchsack blutig gefärbte Flüssigkeit. Ein etwa 8 cm langes Darmstück ist bis zu seinem Mesenterium inkarzeriert, bläulich verfärbt, bei noch glänzender Serosa. Eine Schnürfurche ist sichtbar, erholt sich aber so, daß die inkarzerierte Schlinge reponiert und die Bruchpforte geschlossen wird. — Am nächsten Tage Blähungen, die aber aufhören, Aufstoßen. Zwei Tage nach der Operation: Patientin erbricht, Leib aufgetrieben, deutliche Darmsteifung sichtbar. Relaparatomie. Das eingeklemmt gewesene Darmstück hat sich seit der ersten Operation gut erholt, die Schnürfurche ist nur noch angedeutet. Ein feiner Strang zieht vom Dickdarm zum Peritoneum parietale und hat den Dünndarm an der inkarzeriert gewesenen Stelle abgeknickt. Es hat auch den Anschein, als ob außer der Abschnürung durch den Strang noch eine gewisse Lähmung an der geschädigt gewesenen Darmstelle besteht, da von der Schnürfurche aufwärts das Ileum gebläht und hyperämisch, nach abwärts jedoch, nahezu kollabiert ist. Der Strang wird abgebunden und gelöst. Da die eingeklemmt gewesene Schlinge gut aushielt und sich seit der Operation gut erholt hat, wird die Bauchhöhle wieder geschlossen.

Die Peristaltik stellt sich nicht wieder ein. Leib am folgenden Tage stark gespannt, nochmalige Eröffnung des zweiten Operationsschnittes. Hervorquellen von Erguß der nach Coli riecht. Im Bereich der nur noch angedeuteten Schnürfurche findet sich ein feines, etwa für eine Stricknadel durchgängiges Loch, aus dem Dünndarminhalt hervorgeht. Herauslagern der Schlinge. — Peritonitis. — Am 4. Tage nach der ersten Operation Exitus. Sektionsbefund: Peritonitis. Im freien Abdomen ein lebender Askaris, im Darmtraktus keine weiteren Exemplare.

Degenhardt macht den Askaris für den Exitus letale verantwortlich, da eine Perforation durch Gangrän auszuschließen ist nach dem Befunde der inkarzerierten Darmschlinge bei der 2. Operation. Er nimmt an, daß der Askaris die Darmwand perforierte, indem er sich die durch Einklemmung geschädigte Wandung als locus minoris resistenciae zu seinem Durchbruch aussuchte.

Von Ingram finden wir noch einen Sektionsbefund von einem 12jährigen Kinde, das durch eine von Askariden verursachte Peritonitis ad exitum gekommen war. Peritonitis, Entzündung des Dick- und Dünndarmes. In der Bauchhöhle 4 Askariden, im Ileum zahlreiche, geschwollene, zum Teil oberflächlich ulcerierte Peyersche Plaques. An einer dieser ulcerierten Stellen wurde eine Perforation gefunden, in diesem Teil des Ileums mehrere Askariden. Es wurde angenommen, daß die infolge Enteritis veränderte Darmwand von den Spulwürmern durchbohrt wurde.

Mechanische Schädigung der Schleimhaut und Submucosa, wie sie Gerlach in seinem Falle im Dünndarm nachweist, hat auch Schlössmann an Wurmfortsätzen beobachten können. Schlössmann beschreibt in mehreren Fällen 1914—1922 fast ausschließlich bei Kindern die klinischen Erscheinungen der Spulwurmerkrankung der Appendix, die dazu gehörigen Operationsbefunde, und in 4 Fällen berichtet er uns auch das Ergebnis mikroskopischer Untersuchungen.

Die Erscheinungen, die eine Askaridenwanderung in dem Wurmfortsatz hervorruft, können klinisch vollkommen einer sogenannten Blinddarmreizung gleichen. Die unerläßlichen Begleiterscheinungen der echten Appendicitis, Uebelkeit, Erbrechen, Fieber, können bei den Reizzuständen der Appendix durch Spulwurmeinwanderung vorhanden sein, brauchen es aber nicht.

Bei den Operationsbefunden fällt vor allem die erhebliche seröse Exsudatbildung des Peritoneums auf, die auf rein mechanischer Reizwirkung auf das Peritoneum aufzufassen ist, da der ausnahmslose, normale Serosaüberzug der Wurmfortsätze und ihrer Umgebung keinen Anhaltspunkt dafür geben.

Bei der Beantwortung der Frage, gibt es überhaupt eine durch Askariden hervorgerufene, echte Appendicitis, muß darauf gesehen

werden, daß durch den Befund einer Operation zuerst eine Spulwurmauswanderung sicher gestellt ist, dann muß der Zeitpunkt der Ansiedlung aus klinischen Erscheinungen ziemlich genau bestimmt werden. Ferner darf bei der Operation nicht eine fortgeschrittene Gangrän, Perforation und Askaridenausbruch schon bestehen, weil sonst das ursprünglich nicht entschieden werden kann, Wurmbesiedlung oder spontane Appendicitis mit nachträglicher Wurmeinwanderung. Der Appendix soll auch, falls er mikroskopisch untersucht werden soll, fast ohne jede Berührung abgetragen und vor jeder operativen Schädigung bewahrt werden.

Derartige Beobachtungen und Untersuchungen sind leider in der Literatur wenig bekannt. Schlössmann teilt uns sehr interessante Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen (Aschoff) mit von 4 Fällen. Einen Fall schon 1914. In diesem Falle handelt es sich um ein 3jähriges Mädchen, das mit der Diagnose Appendicitis chronica in die Klinik eingeliefert wurde. Früher war es nie ernstlich krank, ab und zu hatte es Leibschmerzen, mitunter Abgang von Spulwürmern. Vor 14 Tagen Erbrechen, langsam zunehmende, unbestimmte Leibschmerzen, die in die rechte Unterbauchgegend lokalisiert werden, daselbst ist vorübergehend ein hühnereigroßer, empfindlicher Tumor palpabel. — Zunge trocken, Temperatur 39,4, Puls 120, Leib meteoristisch. In beiden Flankengegenden Exsudat nachweisbar. — Operation: zeigt eine Ansammlung trübseröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Vorliegendes Coecum, Appendix frei, ungewöhnlich lang, starr erigiert. Serosa injiziert und glanzlos. Plötzlich groteske Bewegung des steifen Wurmfortsatzes in dem zu 2 Dritteln seiner Länge ein Spulwurm sitzt, der sich mit dem Ende in einer Schleimhautfalte des Coecums feststemmt. Durch die heftig bohrende Bewegung des Askariden starke Dehnung des Appendix bis über die Hälfte seiner normalen Länge hinaus. — Entfernung des Wurmes durch Einschnitt in die Coecalwand. Appendektomie in typischer Form. — Das peritoneale Exsudat zeigte bei der bakteriologischen Untersuchung keine Keime.

Makroskopisch fiel an dem Appendix eine von der Mitte nach der Spitze zunehmende Kotfüllung des Lumens auf, sodann ausgedehnte Blutungsherde in der Submucosa fortlaufend durch die peripheren Zweidrittel des ganzen Wurmfortsatzes.

Mikroskopisch: Die proximalen Teile der Appendix zeigen mäßige Kotfüllung des Lumens, an manchen Stellen beginnende Leucocyteninfiltration der Schleimhaut. Vereinzelt kleine Blutungen in der Submucosa, besonders in der Umgebung der Lymphfollikel, dazwischen Zellinfiltration. Muskulatur an allen Stellen intakt, auch die Serosa zeigt keine entzündlichen Reaktionen, außer fibrinöser Auflagerung an den Haupterkrankungsstellen des Gesamtorganes. — Weiter distalwärts zeigen die Schnitte, nahe dem

Hauptentzündungsherde, im Lumen reichlich kotigen Inhalt, Blutaustritte in die Darmlichtung. Zu Beginn des äußersten Appendixdrittels sind die Veränderungen am stärksten. Dichte Leucocyteninfiltration der Mucosa und Submucosa, zum Teil abszeßartig, dazwischen starke Hämorrhagien, besonders ausgedehnt in der Submucosa. Beginnende Nekrose der Schleimhaut, Schleimhauteinschmelzung, geringe oder fehlende Kernfärbung der Epithelzellen. Muskulatur intakt.

Dies ist der mikroskopische Befund einer phlegmonös eitrigen Appendicitis. Die ausgedehnten Blutungen in dem lockeren submucösem Gewebe, und das völlige Freisein der Muskulatur und Serosa der äußeren Schichten erklärt Schlössmann durch das von Askariden von innen wirkende Trauma, während Aschoff es als operativ bedingte Traumen ansieht.

Der 2. Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, das vor 48 Stunden plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber erkrankte. Keine Spulwürmer im Stuhl. Klinische Diagnose: Appendicitis. Operation läßt ersehen: reichliches Exsudat im Peritoneum, Coecum unverändert, Appendix prall, steif, im äußersten Drittel starke Kotanhäufung. Starke Injektion der Serosa, keine Peritonitis. Im Wurmfortsatz steckt vom Coecum aus ein Askaris mit dem vorderen Drittel seines Körpers. Durch Enterostomie Entfernung des Wurmes. Ein zweiter in den untersten Dünndarmschlingen.

Als 3. Fall erwähnt Schlössmann einen 11jährigen Jungen, der 3 Tage vor der Einlieferung mit Schmerzen in der Blinddarmgegend erkrankt war. Kein Erbrechen, kein Fieber, keine Wurmabgänge. Diagnose bei der Aufnahme: Appendicitis subacuta. Bei der Operation ist im eröffneten Bauchfell klares, seröses Exsudat zu sehen. Geblähtes Coecum. Langer und steifer Appendix, der sich in grotesker Art und Weise bewegt. Starke Injektion der Serosagefäße, besonders der Venen. Betastung ergibt, daß bis zur Hälfte seiner Länge ein Askaris darin sich befindet. Im Coecum, Colon ascendens und untersten Dünndarmabschnitt sind weitere Würmer gefunden worden. Entfernung des Wurmes durch Einschnitt ins Coecum, typische Appendektomie.

4. Fall: 10jähriger Knabe. Seit 2 Tagen in der rechten Bauchseite Schmerzen. Kein Abgang von Würmern beobachtet, kein Erbrechen, angeblich bisher kein Fieber. Aufnahmebefund: Leib weich, keine Muskelabwehr, Blinddarmgegend kaum druckempfindlich. Oberhalb davon in der Nabelgegend umschriebener Druckschmerz. Da dieser zusammen mit einer Temperaturerhöhung von 38,7 Grad fortdauert, Operation. Diese ergibt: Bei Eröffnung im Peritoneum helle, seröse Flüssigkeit. Beim Hervorziehen des unveränderten Coecums schnellt der Wurmfortsatz hervor, steif, prall und gespannt und vollführt wurmartige Bewegungen. Serosa spiegelnd, nicht injiziert. Ein großer Spulwurm, der bis zur Hälfte

im Appendix steckt, wird mit diesem an der Basis durchquetscht und abgetragen.

Bei dem 3. und 4. Falle, bei denen die Askarideneinwanderung sicher schon vor 2—3 Tagen erfolgt war, waren histologisch keine entzündlichen Reaktionen am Wurmfortsatz vorhanden. Im 4. Falle waren nur diffus Blutungen in der Schleimhaut, im 3. Falle kaum diese, sondern nur geringe Anschwellung der Lymphfollikel zu sehen. Diese Fälle zeigen uns, daß Askarideneinwanderung in die Appendix auch ohne traumatische Schädigung und entzündlicher Reaktion des Organes vor sich gehen kann. Im 2. Falle waren jedoch deutliche Veränderungen vorhanden, und zwar in Form von Wandabszessen und umschriebenen, bis zur Serosa reichenden Wandphlegmonen, ähnlich dem 1. Falle.

Daß Spulwurmerkrankungen der Appendix ausschließlich Kinder betreffen, scheint nicht nur in einem Zufall, sondern in dem äußersten Mißverhältnis zwischen der Größe des Wurmfortsatzes und der des eingedrungenen Wurmes zu bestehen.

Auffallend ist die Häufigkeit der Askaridenbefunde in der freien Bauchhöhle bei Operationen von Appendixperforationen (Abszeß, Peritonitis) nach Schlössmanns Beobachtungen 3 Prozent aller Appendixoperationen. Verschiedene ältere Autoren haben angenommen, daß die Askariden imstande sind, auch an gesunder Darmwand der Appendix Geschwüre und Perforationen hervorzurufen. Aber nach den meisten, in der Literatur angegebenen Fällen, ist es wahrscheinlicher, daß die Spulwürmer durch schon bestehende Perforation hindurch kriechen, und sekundär in eiterndes Gewebe eindringen, sozusagen chemotaktisch angezogen werden (Tobiczyk).

Außer dieser, durch Darmperforation entstandenen, freien oder umschriebenen Peritonitis, bei der Askariden in Exsudat gefunden wurden, was größtenteils als Zufall angesehen werden muß, gibt es noch Fälle von reiner Askaridenperitonitis. Diese rührt von einer Reizung des Peritoneums durch Anwesenheit der Spulwürmer im Darme her, wodurch von diesem entzündliches Exsudat abgesondert wird. Solch ein Peritonitisfall wird von Huber 1912 beschrieben. Es handelt sich dabei um einen 13jährigen Knaben, der seit 2 Jahren öfters Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend verspürte. Seit dieser Zeit ungefähr alle 14 Tage Abgang von Spulwürmern. Plötzliche Verschlimmerung, Operation unter der Diagnose: Appendicitis simplex. — In der Bauchhöhle finden sich 50—150 Gramm freies, seröses Exsudat. Wurmfortsatz unverändert. Dagegen war das Ileum 8—10 cm vor der Valvula Bauhini auf eine Länge von ungefähr 20 cm gerötet, die subserösen Lymphgänge in gleicher Ausdehnung deutlich erweitert. Der Uebergang zwischen gerötetem und freiem Ileum war ein allmählicher, nicht scharf abgegrenzter. In dem zu dem betr. Teil des Ileums gehörigen Mesenterium waren eine Anzahl geschwollener, weicher, linsengroßer Drüsen fühlbar

und sichtbar. Sowohl in dem geröteten Ileumstück, wie oberhalb desselben fühlte man durch die Darmwand hindurch eine Anzahl länglicher, zylindrischer, biegsamer Körper, die offenbar Askariden darstellen. 4 Tage nach der Operation gingen 17 Askariden ab. Vom 8.—11. Tag auf Santonin und Kalomel noch weitere 49.

Schlössmann berichtet über ähnlichen Fall, den er als schulmäßig für reine Askaridenperitonitis darstellt.

Ein 20jähriges Mädchen, das länger schon an Darmverstopfung litt, bekommt plötzlich Leibschmerzen, kolikartige Schmerzen im Unterbauch. Erbrechen und Urinbeschwerden. Es kommt zur Operation unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Peritonitis mit freiem Exsudat nach Appendicitis. — Aus dem eröffneten Peritoneum quillt völlig klare, goldgelbe Flüssigkeit in großer Menge hervor. Das geblähte Coecum und der Wurmfortsatz o. B. Im kleinen Becken ebenfalls klar seröses Exsudat. Am Dünndarm, der über verschieden lange Strecken mit Spulwurmkonvoluten und Ketten ausgefüllt ist, findet sich an den betreffenden Stellen starke Injektion der Serosa. Keine eigentliche Obturation, keine spastische Darmkontration. Auffallend ist die erhebliche Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Nach Austupfen des Exsudates wird die Bauchhöhle geschlossen. — Auf Santoningabe gehen in 4 Tagen 117 Spulwürmer ab, während gleichzeitig Fieber und Darmbeschwerden verschwinden.

1922 beschreibt Weber den Fall eines 8jährigen kräftigen Mädchens, das mit der klinischen Diagnose: Peritonitis zur Operation kommt, bei dem es sich ebenfalls um Reizwirkung der Askariden im Darme handelt.

Bei der Laparotomie zeigt sich in der Peritonealhöhle reichlich trübmilchiges Exsudat mit Fibrinfetzen, mikroskopisch Leucocyten ohne Bakterien. Deutliche Injektion der Dünndarmserosa, stärkere an der Appendix und den rechten Tubenfimbrien. In dem ganzen Darm verstreut, besonders an den Stellen der Serosainjektion zahlreiche Askariden. Keine Entfernung. Appendektomie. Drainage. Nach 8 Tagen Relaparotomie wegen Verschlimmerung des Zustandes: in der Bauchhöhle reichlich dickflüssiges fibrinöses Exsudat, verdickte Mesenterialdrüsen. Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Lefevre und Baillat berichten 1922 von postoperativen Zuständen bei Askaridenträgern, die ganz unter dem Bilde einer subakuten Peritonitis verlaufen, ebenso Mareno, der dabei von einer Pseudoperitonitis spricht.

Wie schon erwähnt, sind Askariden auch sehr oft in den Gallenwegen gefunden worden. Ob dies nur allein auf einer eigenartigen Sucht beruht, aus dem Dünndarm zu wandern, oder ob, wie Vierordt glaubt, die Spulwürmer, die alkalische Galle dem sauren Ma-

gensaft vorziehen, ist nicht zu sagen. In der Regel zwar ist die normale Duodenalpapille durch den Schließmuskel versperrt. Erst wenn durch vorausgegangene chronische Entzündungsprozesse, durch Gallensteinabgänge und anderes die Choledochusmündung ihre natürliche Elastizität und Widerstandskraft eingebüßt hat, wenn entzündliche Wandverdickungen und narbige Veränderungen den Endabschnitt des Choledochus starr und weit gemacht, die Papille selbst zum chronischen Offenstehen gebracht haben, sind für die Spulwürmer die Vorbedingungen zum Einschlüpfen gegeben. Deshalb findet man meist bei Askaridenwanderungen in die Gallenwege langdauernde Gallensteinleiden und wiederholte Steinabgänge in der Anamnese. Und doch sind Askaridenbefunde neben Gallensteinen in der Gallenblase sehr selten. Neugebauer lehnt diese Anschauung deshalb ab, da er in seiner Kasuistik nur 3 Fälle von Kombination, Gallensteine und Askariden finden konnte.

Dazu kommen später noch 3 Fälle (Liebscher, Eberle, von Beck). Hoerhammer hält diese Kombination für Zufall, gibt aber zu, daß in dem Ductus choledochus durch Steine eine Stauung eintritt und die Würmer leichtere Fortbewegungsbedingungen haben, die Papille aber durch vorhandene Steine spastisch erregt und kontrahiert werde. Neugebauer verglich sogar die Weite der Duodenalmündung (2—3 mm) mit der der ausgewachsenen Askariden (3—4 mm), wobei aber zu berücksichtigen ist, daß das Vorderende des Wurmes spitzer ist und er beim Eindringen die Papille erst allmählich erweitert. Müssig glaubt auch, daß die Anwesenheit von Askariden durch toxisch infektiöse Schädigung Entzündungen der Gallenwege hervorruft, welche Anlaß zu Inkrustationen, Cholelithiasis gibt mit folgender Gallenstauung, erweiterten Gallengängen und dadurch den Parasiten leichteres Eindringen ermöglichten. Durch die Einschleppung von Bakterien ist wohl die Gelegenheit zu entzündlichen Prozessen gegeben, es kommt zur Epitheldesquamation und Bildung von organischem Gerüstwerk, worin sich Cholesterin- und Pigmentkalkstein ablagern kann, aber bei den seltenen Askaridenbefunden in der Gallenblase selbst dürfte, wie schon erwähnt, diese Möglichkeit nicht in Betracht kommen. Nach Neugebauer gilt als unwiderlegbarer Beweis für die Entstehung der Gallensteine durch Askariden nur der Nachweis eines Eies im Zentrum. V. Genersich (zit. bei Kehr) konnte diesen Nachweis führen. Selten wurden abgestorbene mazerierte Askariden im Zentrum eines Gallensteines gefunden (Lobstein und Bouisson).

Bei dem Vorkommen der Spulwürmer in den Gallenwegen ergibt sich noch eine weitere Frage: ist der Wurm überhaupt imstande, längere Zeit darin zu leben. Ursprünglich wurde eine längere Lebensdauer der Askariden in der Galle verneint. Davain z. B. meinte, daß die Askariden in der Galle absterben müßten, be-

sonders in dem Leberparenchym. Beobachtete Fälle jedoch bestätigen, daß die Askariden längere Zeit, sogar monatelang in den Gallenwegen oder in der Leber selbst am Leben bleiben können. Inzisionen sicher länger bestandener Leberabszesse förderten lebende Askariden zutage.

Makai beschreibt z. B. den Fall eines 7jährigen Kindes, das nach Beseitigung eines Askaridenileus durch Santonin und Rizinus unter den klinischen Erscheinungen eines Leberabszesses operiert wird: Es finden sich mehrere Herde im rechten Leberlappen von denen 3 punktiert werden und 2 Herde in dem linken Leberlappen, von denen der eine reseziert wird. Der Herd ist bedingt durch eine Abszeßhöhle, in der 5 lebende Askariden und eine Anzahl von Eiern mikroskopisch festgestellt werden. Keine Kommunikation mit den Gallenwegen. Normaler Heilverlauf. Aus diesem Befunde und der Abszeßkapsel (ausgesprochene hyaline Degeneration) ergibt sich, daß eine Einwanderung der Würmer durch die Gallenwege ausgeschlossen ist. Die Würmer mußten in Eier bzw. Embryoform in die Leber auf dem Blut- oder Lymphweg gelangt sein.

Mikroskopische Untersuchung (Krompecher) ergab: Die Höhle in der Leber ist ein Abszeß, in dem das umgebende Gewebe, besonders an der einen Seite eine sehr ausgiebige eiterzellige Infiltration zeigt. Diese eiterzellige Infiltration geht tief in das Lebergewebe. An einer Stelle finden sich Zeichen einer Umkapselung, in der das Bindegewebe konzentrisch geordnet, ausgesprochene hyaline Degeneration zeigt. Kleine eitrige Inseln mit mäßiger Bindegewebswucherung sind auch an anderen Stellen der Leber zu finden. Die Larven sind etwa 3—4 Wochen alt, die hyaline Degeneration der Kapsel etwa 6 Wochen, was dafür spricht, daß die Würmer schon in Eiform in die Leber gelangt sind.

Einen anderen Fall, bei dem ebenfalls lebende Askariden in der Leber gefunden wurden, berichtet 1922 R. Veit. 49jährige Patientin, die seit Monaten an Gallensteinkoliken mit Fieber, Erbrechen und Gelbsucht litt, bekommt plötzlich Erscheinungen von Cholangitis. Operation zeigt: 2 lebende ausgewachsene Askariden im Choledochus und Hepaticus. Nach der Operation keine Besserung. Mehrere Askariden werden erbrochen. — Exitus. — Sektion: Handtellergroßer Abszeß an der vorderen Magenwand, erfüllt mit ikterischem Eiter. Ein lebender Askaris im Magen, ein halbes Dutzend im Dünndarm. In der Leber zahlreiche kleinere Abszesse und ein langer Askaris in vielen Windungen. — Offenbar handelt es sich um aktive Wanderung des Askariden in die Leber. — Mikroskopischer Befund (path. Institut Heidelberg und Dr. Hoffmann): Auf dem Schnitte zeigt sich ein Askaris im Querschnitt getroffen. Um ihn herum eine reaktive entzündliche Infiltrationszone, teils akuter, teils chronischer Natur. Die Gallengänge sind gewuchert, stellenweise zellreiches kleinzelliges Infiltrat der Glissonschen Kap-

sel, an anderen Stellen starke Stauungshyperämie der Kapillaren mit starkem entzündlichem Oedem. Im Askaris selbst sind deutlich Ringmuskeln und Ovarien zu sehen, während andere Organe schwer in ihrer Bedeutung zu erkennen sind. Unweit des Parasiten zeigt sich auch Abszeßbildung und Hämorrhagie, doch sind diese Veränderungen alle nur im Gewebe der Glissonschen Kapsel vorhanden. Das übrige Leberparenchym ist stellenweise sehr wenig verändert. An anderen Stellen wieder zeigen sich über ausgedehnte Bezirke zerstreut Infiltration, Hyperämie, ausgedehnte zirrhotische Schrumpfungsprozesse, Nekrosen, Ikterus. Eine genaue Durchsicht des Gesichtsfeldes zeigt an einigen Stellen in reaktiv gewucherten Gallengängen vereinzelt Eier. Furchungsprozesse lassen sich an ihnen nicht mit Sicherheit feststellen.

Solche Fälle von Leberabszessen durch Askariden verursacht, wie sie Veit und Makai 1922 beschrieben, sammelte Kehr 1913 aus der Literatur in seiner „Chirurgie der Gallenwege". Davaine konnte in seiner Sammelarbeit 1877 8 Fälle verzeichnen, Kehr fügt weitere 12 hinzu, meist Obduktionsbefunde. 1786 veröffentlichte Kirkland einen Fall, wo aus einem nach außen durchbrochenen Leberabszeß ein Spulwurm hervorkroch. Indem von Dunkel und Leick beschriebenen Fall 1895 entfernte sich aus einem Leberabszeß 3 Tage nach seiner Eröffnung ein Askaris. 1904 wird ein im Leben diagnostizierter Fall von Vierordt veröffentlicht. 1913 demonstrierte Schmidt den Fall einer 39jährigen Frau, bei welcher man bei der Operation an der Oberfläche der geschwollenen Leber eine Anzahl kirschgroßer, derber Knoten fand. Annahme von Carcinomen. Bei der Sektion fand man aber Choledochus und Gallengänge bis in die feinsten Verzweigungen mit Spulwürmern erfüllt. Aehnlich ist der Fall von Eberle.

Es handelt sich um eine 45jährige Patientin, die seit längerer Zeit an Spulwürmern erkrankt ist. Plötzlich Verschlimmerung, Erbrechung von Spulwürmern, starke Leibschmerzen, zunehmender Ikterus, hohes Fieber, Schüttelfrost. Diagnose: Choledochusverschluß durch Steine, vielleicht Askariden, septische Cholangitis. Operation: stark vergrößerte Leber und Gallenblase. In der Leberoberfläche zahlreiche kleine und größere derbe Knoten, die wie Carcinommetastasen aussehen. Gallenblase frei von Adhäsionen, mit Steinen prall gefüllt. Gallengänge auf Fingerdicke erweitert. Neben einzelnen Steinen deutlich Spulwürmer fühlbar. Pankreas stark vergrößert und hart. Bei diesem Befunde werden die Leberknoten für umschriebene Abszesse gehalten. Cholecystektomie, Choledochotomie. Gallenblase enthält schmutzigbraune, aashaft stinkende Flüssigkeit, zirka 100 kirschkerngroße fazetierte Steine und 6 lebende über 10 cm lange Spulwürmer. Im Hepatikus 25 lebende ausgewachsene Askariden. Ausströmen von grüner Galle mit Eiterfloskeln. — Exitus. — Autopsie: Septische Veränderung aller

parenchymatöser Organe. Große septische Milz. An der ganzen Leberzirkumferenz zahlreiche, gelblich-weiße leicht erhabene und in der Mitte dellenartig eingezogene Knoten, die sich als Abszesse erweisen. Dicht unter der Serosa, besonders am linken äußeren Leberteil sind Askariden deutlich fühlbar und in ihren wurmartigen Bewegungen sichtbar. Entfernung von 35 lebenden und ausgewachsenen Askariden aus dem Leberparenchym. Der stark erweiterte Hepatikus und Choledochus sind frei von Tieren und Gallensteinen. Im Duktus Wirsungianus 2 lebende große Askariden, 2 weitere lebende im Pankreas. Viele kleine Pankreasabszesse. Sämtliche Tiere sind mit dem Kopfende der Papilla Fateri abgewandt. Im Oesophagus, Magen und Darm noch weitere 80, teilweise lebende ausgewachsene Askariden.

Path. anat. Untersuchung ergibt: Multiple kleine Fettgewebsnekrosen im Pankreas, multiple kleine cholangitische Abszesse. Hochgradiger Ikterus. Thrombose eines Pfortaderhauptastes in der Leber. Mikroskopische Untersuchung herausgeschnittener Stücke ergab: Stellenweise stark erweiterte Gallenwege, in deren Umgebung ein lockeres gefäßreiches, zellig infiltriertes Granulations- und Bindegewebe. Die Infiltrationen bestehen größtenteils aus Leucocyten, dazwischen einzelne Eosinophile, im übrigen finden sich ausgedehnte Nekrosen der Leberzellbalken, sowie stellenweise kleinere und größere Abszesse. — Diese Invasion in das Pankreas ist selten und geschieht meist postmortal. Bei Lebzeiten wurde es nur 3mal beobachtet (Vierordt, Schmidt, Eberle).

Nach dem hier gegebenen Ueberblick über die Pathogenität des Askaris lumbricoides lasse ich den eigenen Fall folgen:

Es handelt sich um ein 4½ Jahre altes Mädchen, das an postdiphtherischer Herzlähmung nach Diphtherie gestorben war. Die Sektion ergab: Eine noch vorhandene katarrhalische eitrige Bronchitis. Im Nasenrachenraum waren keine Membranen mehr nachweisbar. Das Lungengewebe war lufthaltig. Das Herz war in allen Höhlen hochgradig dilatiert. In beiden Herzohren waren parietale Thromben vorhanden. Die Herzmuskulatur war trüb, gelblich lehmig gefärbt. An Leber und Nieren Trübung. In den Lungen fand sich nur Oedem und Hypostase. Ein tuberkulöser Primärkomplex in einer rechtsseitigen Lungenhilusdrüse. Außerdem fanden sich hie und da verkäste Lungenherde. Auch in den vergrößerten beiderseitigen Halslymphdrüsen waren käsige Einlagerungen bis zu Linsengröße vorhanden. — Im Darm ungefähr an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum lagen 3 große weibliche Askariden, dort, wo sie sich befanden, war die Schleimhaut blutig tingiert, im Magen und Darm war sonst nichts von einer Entzündung zu konstatieren. Da diese an anderen Stellen sonst fehlte, mußte die lokale Entzündung auf die Askariden nicht auf verschlucktes bazillenhaltiges Sputum

oder enterogene oder hämatogenen Noxe zurückgeführt werden. Die mikroskopische Untersuchung der Darmwandung bestätigte diese Annahme. Zunächst zeigte sich, daß die histologischen Verhältnisse noch gut erhalten waren, man sah die Zotten nur an ihrer Spitze des Epithels entblößt. Die Schleimhaut war stark hyperämisch, die Lichtung der Gefäße weit und strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Zum Teil waren es Bilder der Stase, die sich fanden. Dasselbe war in der Submucosa der Fall. Oberflächlich fand sich eine feine Schorfbildung, Auflagerungen zusammengesinterter fibrinös zelliger Exsudatmassen. Man sah Leucocytenauswanderungen, allerdings in nicht sehr großartigem Maß, aus den Gefäßen der Tunica propria. Alles in allem ein Befund, wie er als intravital und nicht postmortal zustande gekommen gedeutet werden, und genetisch, da andere Ursachen sich nicht feststellen ließen, auf die Anwesenheit der Askariden zurückgeführt werden konnte. Die starke Hyperämie bis zur Stase ließ sich durch toxische Gefäßwandlähmung erklären. Waren auch in unserem Falle die Veränderungen nicht sehr hochgradig, so geben sie doch immerhin ein Beleg für die pathogenetische Wirkung des Askaris auf das Darmwandgewebe ab. Nach Lage des histologischen Befundes läßt sich die Annahme machen, daß sich bei längerem Bestand des Lebens aus diesen noch nicht sehr hochgradigen Veränderungen schwerere entwickelt haben würden, wie das in dem oben niedergelegten Befund von Gerlach, Spieth, Takeuchi und Schössmann und anderen der Fall war.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schmincke, für die Ueberlassung der Arbeit, für die Uebernahme des Referates und seine Unterstützung herzlichst zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

A.

Abrantini: zit. bei Braun-Seifert.
Adelheim: Jahrb. für Kinderheilkunde 1928, 3. Bd., S. 68/69.
Ahanson: zit. bei Dobernecker.
Allessandrini-Paoluzzi: Ztbl. für Path. 1910, S. 640.
Andrassie und Himmelreicher: Ztbl. für Chir. 1923, 50, S. 302.
Anciaux: zit. bei Braun-Seifert.
Apostolides: Ztbl. für innere Med. 1899, 20, S. 274.
Aristoteles: zit. bei Braun-Seifert.
Arthus und Chansom: Ztbl. für Bakteriologie 1896, 20, S. 264.
Asada: Arch. Sch. Trop. Hyg. XXVI, 156.

B.

Bastian: 1866 zit. bei Goldschmidt.
Bälz: Tokio zit. bei Miyake.
Bäumler: zit. bei Sehrt.
Beck: Ztbl. für Chir., Nr. 30, S. 1179.
Bedel: zit. bei Sehrt.
Blanchard: Arch. d. Paras., 10. Bd.
Blanchard und Railet: Ref. Schmidts Jahrb. 1898, Bd. 260, S. 32.
Bloch: Arch. f. Derm. 1924, 145.
Braun-Seifert: die tierischen Paras. d. Menschen, Bd. 1.
Braun-Wortmann: zit. bei Schlössmann.
Brüning: Arch. für Kinderheilkd. 1927.
Bruneau: zit. bei Sehrt.

C.

Castellani: zit. bei Schlössmann.
Cousch: zit. bei Jadasson.
Cox: zit. bei Spieth.

D.

Davaine: zit. bei Braun-Seifert.
Dechamp: Diss. Straßburg 1902.
Degenhardt: 1924 Ztbl. für Chir., Nr. 31.
Demateis: Ztbl. für innere Med. 1900, 21, 869.
Descoudres: Ref. Ztbl. für Chir. 1910, S. 760.
Dobernecker: 1912 Inaug.-Diss. Bern.
Doerr: Arch. für Derm. 1926, 150 und 151.
Dunkel: 1915 Inaug.-Diss. Greifswald, 1897.

E.

Eberle: schw. m. W. 1920, S. 1110.
Ebstein: W. D. Arch. für Klin. Med. 1904, Bd. 81, S. 543.
Epstein A.: Jahrb. k. Kdhk., N.F., XXXIII, 3.

F.

Fanconi: schw. m. W. 1924, Nr. 19, S. 434.
Faust: Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1904, 51, 248.
Fischer-Rahner: 1921 zit. bei M. Cuast, Ztbl. für ges. Hyg. u. i. Grenzgebiet, Bd. 2, H. 7.
Flury: Arch. für exp. Path. und Pharm. 1912, 67, 275.
Fortessin: zit. bei Bardeleben, Lehrb. der Chir. 1875.
Freudenthal: Med. Klin. 1923, H. 15, 5.
Fry Henry: zit. bei Yamauchi.
Fülleborn: Arch. für Sch. u. Trop. Hyg. 1908 bis 1920.

G.

Galli-Valerio: 1915 Ztbl. Bakt. Bd. 76, S. 516.
v. Genersich: zit. bei Kehr.
Gerlach: Deutsche Zeitschr. für Chir. 1922, 173.
Girgensohn: Dtsch. Ztschr. für Chir. 1922, Bd. 169.
Goetz: Med. Klin. 1927, 23.
Goldschmidt: M. m. W. 1910, 57, 1991.
Grassi: Ztbl. für Bakt. I, 131, III, 748.

H.

Haffner: B. Klin. Wo. 1880.
Harrison: zit. bei Jadasson.
Heidenhain: Arch. für Klin. Chir. 1897, Bd. 55.
Hegglin: zit. bei Jadasson.
Hoerhammer: M. m. W. 1919, S. 319.
Höppli: W. Arch. für Path. anat. u. Phys. 244, 159, 1923.

J.

Jadasson: Arch. für Derm. 1928, Bd. 156, S. 690.
Jamano: zit. bei Monserrat und Africa.
Joshida: Arch. f. Sch. u. Tr. Hyg. XXIV, 152.
v. Ingram: Journ. of Trop. and med. Hyg. Bd. 25, Nr. 13, 1922.

K.

Kaiserling: D. m. W. 1922, Nr. 10, S. 341.
Kehr: Neue deutsche Chir. 1913, Bd. 8, S. 582.
Kitt: zit. bei Kehr.
Koino: Ref. med. Klin. 1923, Nr. 16.

L.

Lefevre und Baillat: Ref. M. Kl. 1922, Nr. 40.
v. Leichtenstern: zit. bei Spieth.
Leick B.: D. m. W. 1898, 20, S. 313.
Leliyveld: Ref. Ztbl. für Chir. 1911, S. 1692.
Leon: Ztbl. für Bakt. 1913, Bd. 72.
Leroux: zit. bei Plew.
Levy: Ztschr. für kl. M. 1900.
v. Linstow: 1896 Intern. Mon. für Anat. u. Phys. 13, 188.
Lobstein und Bouisson: zit. bei Kehr.
Luschka: zit. bei Yamauchi.
Lutz: Ztbl. für Bakt. II, 713; III, 265.

M.

Maillard: Ztbl. Chir. 1911, S. 808.
Makai: Dtsch. Ztschr. für Chir., Bd. 169, 5. bis 6. H.
Marino: Ref. Med. Klin. 1923, S. 399.
Markus D.: Arch. für Klin. Med. 1981, 29, p. 601.
Martens: D. m. W. 1898, Nr. 23.
Middleton: zit. bei Jamauchi.
Miyake: Arch. für Klin. Chir. 1928, I, 85.
Miram: 1886 zit. bei Plew, Arch. für Kdhk. 1914.
Mosler und Peiper: Nothnagels Spez. Path. u. Ther., 6. Bd., S. 189, 1899.
Müssig: M. m. W. 1921, Nr. 43.

N.

Nacken: 1920 Ztbl. für Hyg. p. 346.
Nettersheim: M. m. W. 1922, S. 1306.
Neuffer: zit. bei Spieth.
Neugebauer: Arch. für Klin. Chir. 1903, Bd. 70.

O.

Okada: zit. bei Yamauchi.
Okyiama: zit. bei Yamauchi.
Oppolzer-Blumenau: Prager Vierteljahrsschr. 1844.

P.

Palma: Ztbl. Chir. 1923, S. 43.
Parkinson: zit. bei Spieth.
Plenius: zit. bei Braun-Seifert.
Pentagna: Pediatr., 30, 1922.
Perls-Neelsen: Lehrb. d. allg. Path. Stuttgart 1886.
Plew: Arch. für Kdhk. Bd. 62, 1914.
Pirquet: zit. bei Jadasson.
Pflugradt: Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.

R.

Raillet: zit. bei Goldschmidt.
Ranson: zit. bei Braun-Seifert.
Reynold Lancet, London 1880, zit. bei Yamauchi.
Roback: B. Klin. W. 1921.
Rodriguez: zit. bei Sehrt.
Rost: Dtsch. Ztschr. für Chir. 1919, p. 251.

S.

Schaal: M. m. W. 1912, Nr. 48.
Schneller: B. Klin. Wo. 1921.
Schössmann: Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1914, Bd. 90.
Schmincke und Faust: Arch. für exp. Path. und Pharm. 1911, 64, 126.
Schulhoff: M. m. W. 1903, Nr. 24.
Sehrt: Beitr. zur klin. Chir. 1906, 51, 3. h.
Sotow: Ztbl. für Chir. 1897, Nr. 30.
Spieth: Virch. Arch. 1914, Bd. 215.
Steward: Arch. für Sch. u. Trop. Hyg. 26, 24.

T.

Takeuchi: Virch. Arch. 1925, 258.
Taschenberg: 1909 die gift. Tiere, p. 309.
Tobiczyk: Ztbl. für allg. Path. 1925, 36.
Troja: zit. bei Yamauchi.

V.

Veit: M. m. W. 1922, S. 1219.
Vierordt: M. m. W. 1903, p. 443.

W.

Wagenhäuser: zit. bei Braun-Seifert.
Wagner: Handwörterb. Paras. II, 1884.
Weber: M. Kl. 1922, S. 626.
Weinland: Ztschr. für Biolog., Bd. 25, 1902, S. 86.
Westermann: Ztbl. für Chir. 1912, S. 999.
Wilms: Path. und Klin. d. Darmverschl. 1906.
Wolff und Dau: zit. im Handb. der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg.

Y.

Yamauchi: Mitteilung aus dem Grenzgebiet der Med. und Chir. 1924, 37, 409.

Z.

Zavadovsky und A. P. Orloff: Ztbl. für allg. Path. und Path. anat. 1920, Bd. 42, S. 510.

Lebenslauf.

Ich, Gertrud Krüger, ev.-luth. Konfession, bad. Staatsangehörigkeit, geboren zu Karlsruhe, 2. Jan. 1906, als Tochter des Fabrikdirektor Hermann Krüger und seiner Ehefrau Frieda Krüger, geb. Mayer, besuchte von 1912 an 4 Jahre die Volksschule zu Pottenstein an der Triesting (Niederösterreich), 4 Jahre das Kruppsche Privat-Realgymnasium zu Berndorf an der Triesting, 2 Jahre das Realgymnasium zu Eßlingen a. N., 3 Jahre die Goetheschule (Realgymnasium) zu Karlsruhe, an welcher ich April 1925 die Reifeprüfung ablegte. Sommersemester 1925 wandte ich mich dem Medizinstudium in Heidelberg zu. Nach dem Wintersemester 1926/27 legte ich dort das medizinische Vorexamen ab. Die klinischen Semester war ich, mit Ausnahme des zweiten, in welchem ich in München studierte, in Heidelberg immatrikuliert. Frühjahr 1930 legte ich an der Universität Heidelberg das medizinische Staatsexamen ab.